

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LETRESOR ANDRÉ

Né le 9 Janvier 1906, à Gournay-en-Bray (Seine-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Étude
DES
Troubles Vasculaires des Membres inférieurs
DANS LA CATATONIE

Ischémie horizontale, Rougeur cyanotique de déclivité

Président : M. le Professeur Henri CLAUDE

GOURNAY-EN-BRAY
IMPRIMERIE A. LETRESOR
36, Place Nationale

1931

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LETRESOR ANDRÉ

Né le 9 Janvier 1906, à Gournay-en-Bray (Seine-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Contribution à l'Étude

DES

Troubles Vasculaires des Membres inférieurs

DANS LA CATATONIE

Ischémie horizontale, Rougeur cyanotique de déclivité

Président : M. le Professeur Henri CLAUDE

GOURNAY-EN-BRAY

IMPRIMERIE A. LETRESOR

36, Place Nationale

1931

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDON
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER
Hygiène et médecine préventive.....	TANON
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	CARNOT
	BEZANÇON
	ACHARD
	Marcel LABBÉ
	LERFBOULLET
	NOBÉCOURT
Hygiène et clinique de la première enfance.....	H. CLAUDE
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEL BET
Clinique des maladies infectieuses.....	CUNÉO
Clinique chirurgicale	LEJARS
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiatrie
N.	Physiologie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri..	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
De GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE .	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.
LAROCHE Guy..	Pathologie médicale.

MM.

LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils....	Physiologie
SÉZARY	Dermatologie et syphi- ligraphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

LEQUEUX	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERRER	Histologie.

ZIMMERN

Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale
CHIRAY	Clinique médicale
DEBRE	Clinique médicale
DUVOIR	Clinique médicale
FIESSINGER ...	Clinique médicale
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale

MM.	
HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER.....	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.

FREY
 CHAILLEY-BERT
 LEDOUX-LEBARD
 WEIL-HALLÉ

{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique
 chez l'adulte, pour les accidentés du travail,
 les mutilés de guerre et les infirmes adultes
 Stomatologie.
 Education physique.
 Radiologie clinique.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

*Faible témoignage de ma profonde
affection et de mon infinie reconnais-
sance.*

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

En témoignage de notre reconnaissance respectueuse pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI BARUK

*qui nous a fourni le sujet de cette
thèse et nous a aidé de ses précieux
conseils. Nous ne saurions trop le
remercier pour la bienveillante sympa-
thie qu'il nous a toujours témoignée.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

Monsieur le Professeur LEJARS.

Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

Monsieur le Docteur LOUIS RAMOND.

Monsieur le Professeur OMBREDANNE.

Monsieur le Docteur BROUARDEL.

Externat :

Monsieur le Professeur LEGUEU.

Monsieur le Docteur LE MÉE.

Monsieur le Professeur VAQUEZ.

Monsieur le Professeur agrégé DONZELOT.

Monsieur le Docteur J. HALLÉ.

Monsieur le Professeur agrégé VAUDESCAL.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MOUQUIN, Médecin des Hôpitaux, A. GARCIN, GODEL,
LOUVEL, anciens Chefs de Clinique de la Faculté.

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE

Messieurs les Docteurs : MAGDELAINE, CODET, anciens
Chefs de Clinique; A. LAPORTE, Chef de Clinique, THEIL-
LIER, Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph.

AVANT-PROPOS

En suivant les cours de l'Asile-Clinique (Sainte-Anne) nous avons eu l'occasion d'examiner, parmi les nombreux malades internés, des catatoniques qui présentaient des symptômes vasculaires très particuliers, principalement intenses au niveau des membres inférieurs.

C'est alors que M. le Docteur H. BARUK, nous a donné l'idée de réunir dans un travail d'ensemble les observations de semblables malades et de décrire les troubles qu'ils présentaient. Pour faciliter notre tâche, il a bien voulu nous confier les résultats de ses travaux antérieurs sur ce sujet.

Frappé, en effet, de longue date par l'existence, chez les catatoniques, d'un syndrome vasculaire spécial orthostatique des membres inférieurs, il se proposait d'en faire l'étude systématique. Il avait commencé déjà par quelques recherches partielles avec LAYANI (Thèse de LAYANI); mais il s'agissait encore là, en partie, de l'étude de la question de l'acrocyanose chez les catatoniques. Dans ce travail, nous envisagerons un autre côté de la question, celui de certains troubles vasculaires orthostatiques des membres inférieurs dans la catatonie.

Mais avant de faire l'exposé de notre travail, nous voulons ici exprimer notre gratitude envers notre président de thèse,

M. le Professeur H. CLAUDE, qui nous a accueilli avec une très grande bienveillance et nous a fourni dans son service, tout ce qu'il fallait pour entreprendre une telle étude.

Nos remerciements s'adressent également à M. le Docteur H. BARUK, à qui nous devons beaucoup, parce qu'il nous a prodigué ses nombreux encouragements et ses précieux conseils.

Que M. le Docteur TINEL trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour l'appui et les conseils que nous avons trouvés auprès de lui.

INTRODUCTION

Dans ce travail nous n'avons pas eu l'intention de reprendre en détail l'étude de la catatonie.

Décrite par KAHLBAUM, pour la première fois, en 1874, cette affection fut laissée de côté et confondue avec la démence précoce. Sa pathogénie fut longuement discutée et actuellement encore tous les auteurs n'envisagent pas cette question de la même façon. De telles controverses ont suscité de nombreux travaux, et les recherches de ces dernières années tant au point de vue clinique qu'expérimental, ont considérablement augmenté les connaissances médicales de ce syndrome.

Faire l'exposé de tous ces faits fournirait donc le sujet d'un ouvrage fort important. Aussi notre but a-t-il été plus modeste, puisque nous n'avons voulu insister que sur certains symptômes de la catatonie.

Dans un premier chapitre nous avons schématisé les éléments caractéristiques du syndrome catatonique, et la description que nous en faisons est plutôt un cadre facile à retenir qu'un exposé vraiment clinique.

Dans les chapitres suivants nous avons étudié les troubles vasculaires et principalement ceux que l'on observe au niveau

des membres inférieurs. Nous terminons notre travail en rapportant dix observations de malades présentant différentes formes de catatonie et chez lesquels les troubles vaso-moteurs existaient nettement.

Bien que décrits ici dans le syndrome catatonique, les troubles vaso-moteurs que nous rapportons, ne lui sont pas spéciaux. On peut en effet les rencontrer dans d'autres affections nerveuses et même dans les maladies infectieuses.

Ainsi donc, ce syndrome si particulier et si frappant intéresse également la médecine générale, et cette remarque explique pour quelles raisons, nous avons entrepris cette étude sans être spécialisé en neuro-psychiatrie.

Notons encore que les troubles décrits ne présentent pas un grand intérêt pratique car les malades ne s'en plaignent pas et aucune complication n'est observée dans leur évolution.

En terminant cette introduction nous indiquerons également que nous avons fait l'étude des troubles vasculaires uniquement au point de vue clinique et que notre but était plutôt de les signaler que d'en discuter complètement la pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

La Catatonie

La catatonie est un syndrome clinique caractérisé par des symptômes psycho-moteurs, organo-végétatifs et vaso-moteurs, associés à des troubles psychiques plus ou moins marqués.

ÉTUDE CLINIQUE

Perte de l'initiative motrice.

Elle se caractérise par l'immobilité du malade.

Son faciès est vide de toute expression mimique : c'est la « stupeur catatonique ».

On note souvent une tendance aux attitudes de flexion et d'enroulement du corps; lorsque le malade est debout, il peut se présenter la tête fléchie, le corps penché en avant.

En le poussant, on arrive à lui faire faire un pas, mais il s'arrête aussitôt.

Les excitations diverses (pincements, piqûres, menaces) ne déterminent aucun mouvement.

L'immobilité n'est secondaire, ni à une paralysie, ni à une contracture. En effet :

ou bien, *spontanément*, le malade peut accomplir des mouvements qui paraissent normaux, puis immédiatement il redevient immobile.

ou bien, *quand on le lui ordonne*, il exécute passivement des ordres les plus absurdes, avec une très grande rapidité, comme un mécanisme dont on appuierait sur le déclic, et cela avant même que le commandement soit terminé.

Dans l'exécution d'un geste, il arrive parfois que le malade marque un temps d'arrêt : c'est le « barrage ».

Catalepsie : Conservation active des positions imposées.

La catalepsie est parfois confondue avec la catatonie elle-même, alors qu'elle n'est qu'un symptôme accessoire, et d'ailleurs pas toujours présent, du syndrome catatonique.

Si on impose au malade une position déterminée, il l'adopte aussitôt par une *action musculaire active* : par exemple, si on lui pousse un peu la tête, le sujet la fléchit aussitôt. On peut lui faire plier le tronc en avant et mettre une jambe en l'air; il s'y maintient de son mieux avec des efforts d'équilibration.

Une variété de la catalepsie consiste en la conservation des *attitudes segmentaires des membres*. Cette conservation est, la plupart du temps, loin d'être absolue : si on soulève le bras du malade, au lieu de garder cette position, il le laisse tomber un peu avec de nombreuses oscillations. Aux membres inférieurs, la conservation absolue est encore plus rare.

En résumé : nécessité de rechercher la catalepsie sur tout le corps et en particulier *dans les diverses positions du tronc* et ne pas se contenter de soulever un membre, car cette manœuvre sera bien souvent peu instructive.

Néglativisme.

Il peut être *passif* ou *actif*.

Passif : il consiste, par exemple, dans la résistance que l'on éprouve de la part du malade, lorsqu'on veut le faire avancer en le poussant. Dans ce cas l'effort ne réussit qu'à le déplacer en masse comme un corps inerte et il reste immobile après la cessation de l'effort exercé sur lui.

Actif : il s'agit alors d'une résistance active, très énergique, dans les divers mouvements que l'on cherche à imprimer au malade, résistance dont l'intensité s'accroît proportionnellement à l'énergie déployée.

Hyperkinésies.

Elles revêtent plusieurs formes :

a) tantôt, c'est le type de l'*impulsion*, à début brusque et de courte durée.

b) tantôt, c'est l'*agitation à type mécanique*, automatique des mouvements : ils sont brusques, courts, manquent de souplesse. Le malade exécute des stéréotypies avec une grande rapidité et une régularité inimitables.

c) tantôt, ce sont des *gestes complexes*, décrits par KAHLBAUM sous le nom de « Pathéticismus ». Il s'agit de gestes très larges et d'allure théâtrale, des démonstrations érotiques, de colère ou d'exaltation passionnelle.

Tous les symptômes que nous venons de décrire sont très variables dans le *temps* ou sous l'influence des *incitations extérieures*. Fortuitement on peut les rencontrer réunis mais habituellement, soit l'un, soit l'autre prédomine ou existe seul.

Ces symptômes disparaissent plus ou moins rapidement et pendant les rémissions qui caractérisent l'évolution du syndrome

catatonique, on ne trouve rien ou presque rien, si l'on fait un examen à ce moment-là.

Examen du psychisme.

Le malade a tendance à s'isoler, se désintéresse du milieu extérieur; ces symptômes ont été rangés par BLEULER sous le nom d'*autisme*.

Dans les formes de catatonie périodique ou catatonie de KAHLBAUM, on rencontre presque constamment chez ces malades, du *mutisme* très marqué, interprété par eux de façon différente, ainsi que nous le rapportons dans nos observations.

Chez les hébéphréno-catatoniques, ou déments précoces présentant le syndrome catatonique, on retrouve les signes de désintégration psychique avec des *stéréotypies verbales*.

Troubles organo-végétatifs.

Ils sont nombreux et ils ont été mis en évidence surtout ces dernières années. Ce sont :

a) de la *salivation*, qui constitue un symptôme très important : on voit parfois un filet de salive s'écouler continuellement de la bouche du malade : cette salivation disparaît en général au cours des rémissions.

b) des *troubles sudoraux* constituant parfois une sudation abondante sur tout le corps ou prédominant à l'extrémité des membres.

c) des *troubles respiratoires* sont très fréquents et de caractère variable :

Tantôt, les mouvements respiratoires sont très intenses et on peut assister à des crises de polypnée.

Tantôt, la respiration est faible presque suspendue, en apparence.

d) des *crises de sommeil*, transitoires et n'excédant pas un ou deux jours.

e) des *vomissements* et des *céphalées* qui ont été observés au début des poussées catatoniques. Ces deux symptômes ont un grand intérêt, car ils ont pu, par leur intensité, rendre difficile le diagnostic différentiel entre la catatonie et une tumeur cérébrale ou une hypertension intracrânienne.

f) Les *troubles viscéraux* déjà signalés par différents auteurs et en particulier par HENRY qui a décrit le « spasme tonique du colon transverse ».

Troubles vasculaires.

Les troubles vasculaires sont nombreux et intéressent toutes les parties du corps. Nous les étudierons plus spécialement dans les chapitres suivants.

Examen neurologique.

La *tonicité musculaire* est très variable : tantôt très diminuée, tantôt très accentuée. Dans ce cas, la contracture présente certains caractères particuliers : (CLAUDE et BARUK).

elle n'a pas de distribution;

elle affecte le plus souvent, uniquement les muscles qui concourent au maintien d'une attitude donnée;

apparence volontaire de la résistance qu'on éprouve de la part du malade.

(D'ailleurs, l'étude électromyographique faite par Messieurs CLAUDE, BARUK et THÉVENARD d'une part et par MM. CLAUDE, BARUK et Mlle NOUEL d'autre part, a donné des courbes superposables à celles des contractions volontaires). Une particularité intéressante de cette contracture est d'être influencée et même suspendue par des diversions psychiques (*épreuve de l'invigoration*).

On a essayé de la rapprocher de la contracture des parkinsonniens, mais l'injection de scopolamine ne modifie pas la rigidité en aucune façon.

Il existe un signe intéressant à constater : c'est le signe de l'anticipation des mouvements passifs, décrit par MM. CLAUDE, BARUK et Mlle NOUEL.

Dans la catatonie, les réflexes de posture sont différents dans leur aspect des réflexes de posture du parkinsonisme (DELMAS-MARSALET; CLAUDE, BARUK et THÉVENARD). En réalité ces réflexes de posture sont masqués dans la catatonie par des réactions musculaires psychomotrices spéciales. (CLAUDE, BARUK et Mlle NOUEL.

Les réflexes tendineux sont variables.

On trouve parfois des signes pyramidaux, mais ils sont peu marqués et transitoires.

En outre, MM. les Docteurs AUBRY et H. BARUK ont mis en évidence : l'hypoexcitabilité labyrinthique aux excitations galvanique et calorique.

Examen biologique.

Le métabolisme basal semble en général diminué.

Le liquide céphalo-rachidien est normal. Toutefois il faut faire remarquer qu'il existe dans certains cas une fausse hypertension manométrique, due au négativisme latent et qui peut simuler une hypertension intracrânienne, d'autant mieux que les vomissements et la céphalée peuvent coexister ainsi que nous l'avons signalé ci-dessus.

Formes cliniques.

Le syndrome catatonique peut s'observer dans des conditions différentes.

1°) Rarement on peut trouver, la forme pure, périodique

ou de KAHLBAUM. Les symptômes sont alors au complet et très nets, et la catatonie constitue toute l'affection.

2° Plus souvent, le syndrome catatonique se rencontre dans diverses affections, et les symptômes sont ébauchés ou bien on ne trouve qu'un des éléments.

Par ordre de fréquence, nous indiquerons d'abord la *démence précoce*, c'est l'hébéphrénocatatonie.

Ensuite nous énoncerons diverses affections organiques dans lesquelles, le syndrome catatonique a été rencontré :

des infections : en particulier *fièvre typhoïde*, *encéphalite léthargique*.

la *granulie*.

la *syphilis*.

des intoxications : *endogènes*, hépatique ou rénale.
exogènes, alcoolisme.

diverses affections cérébrales : *tumeurs*, *artério-sclérose cérébrale*, etc...

CHAPITRE II

Les troubles vasculaires dans la catatonie

Les troubles vasculaires en général ont été signalés pour la première fois *en 1896* par CROCQ, au Congrès des Aliénistes et des Neurologistes de Nancy dans un rapport sur l'acrocyanose. Pour illustrer la description qu'il faisait de cette affection il rapporta l'observation de deux malades, dont l'un était précisément atteint de démence précoce à forme catatonique.

Depuis cette époque, différents auteurs les ont étudiés cliniquement, et en particulier RÉGIS, qui résume dans son Précis de Psychiâtrie, l'opinion des cliniciens.

« Les troubles vaso-moteurs sont habituels et caractérisés par des œdèmes, du dermographisme, de l'hyperhidrose, de la diarrhée, de la cyanose, du refroidissement des extrémités.

Le *pseudo-œdème catatonique* signalé et spécialement étudié par Maurice DIDE et confirmé par TREPSAT et d'autres auteurs, serait à peu près constant. Localisé à la face dorsale

des pieds, beaucoup plus rarement des mains, exceptionnellement au visage, il est élastique, n'accepte pas l'empreinte du doigt, ne disparaît pas par le repos, n'est pas douloureux : il est grisâtre et fort souvent cyanotique, avec parfois des crises d'asphyxie symétrique. »

Quelques observations ont été publiées également sur ce sujet, en particulier par OBREGIA et URÉCHIA.

En 1921, H. DE JONG, d'Amsterdam publiait dans sa thèse sur la Pléthysmographie, les résultats de ses travaux sur la pléthysmographie dans la démence précoce.

Après avoir exploré par cette méthode des sujets normaux et atteints d'affections diverses, il concluait à l'existence, chez les catatoniques, d'une « rigidité vasculaire spéciale » dont les caractères étaient tels qu'il ne les avait retrouvés dans aucune autre affection.

En 1929, LAYANI dans sa thèse sur les « *Acrocyanoses* » en général, rapporte trois observations d'hébéphréno-catatomie avec troubles vasculaires, qu'il avait étudiés avec BARUK à Sainte-Anne, dans le service du Professeur H. CLAUDE. Il range ces cas dans le groupe des « acrocyanoses organiques » à côté des « acrocyanoses fonctionnelles » et des « acrocyanoses réflexes ».

Après ce court aperçu historique, nous allons décrire ce qu'il nous a été donné d'observer à l'Asile-Clinique Sainte-Anne. Dans ce chapitre nous ne ferons qu'esquisser les troubles vaso-moteurs de la *face* et des *membres supérieurs*. Ensuite nous étudierons plus complètement, dans le chapitre suivant, les troubles des membres inférieurs que nous dénommerons « Syndrome vasculaire des membres inférieurs ».

Face.

Au niveau de la face le trouble vaso-moteur plus fréquent, est remarqué très facilement.

En effet, le faciès du malade est uniformément pâle, *cireux* même, sans aucune autre coloration que cette pâleur qui rappelle celle des intoxiqués profonds. Ce teint fait paraître le visage excavé, les yeux cernés, et cet aspect, joint à l'immobilité et au manque d'expression de la mimique, à la faiblesse des mouvements respiratoires, peut, dans certains cas, faire penser que l'on se trouve en présence d'un cadavre.

Ce symptôme évolue parallèlement au syndrome moteur catatonique et si celui-ci cède brusquement, on est étonné du jour au lendemain, du changement rapide du malade, dont le visage coloré et vivant, ne rappelle plus le moribond de la veille.

C'est en effet ce que nous avons rapporté dans les observations : I, V et X. Chez l'un des malades la transformation fut telle que le surveillant n'a pu reconnaître le malade immédiatement.

Membres supérieurs.

Les membres supérieurs sont atteints également. Ils peuvent présenter, au repos, un peu d'acrocyanose et c'est ce qui était net principalement chez le malade de l'observation IV. Mais chez les autres malades nous n'avons rien remarqué de semblable. Le bras, l'avant-bras et la main, étaient plus pâles que normalement et ne présentaient que de légères modifications lorsque le malade était debout, lorsqu'on lui plaçait les membres supérieurs le long du corps.

Mais si les membres et la face présentent des troubles vaso-moteurs, les *autres parties du corps* peuvent parfois elles aussi

n'en être pas exemptes. Dans ces cas la peau est pâle, terne, exsangue, et peut sembler jaune. Si l'on palpe les téguments on ne remarque rien de spécial : la peau se laisse facilement plisser et ne paraît pas épaissie ou infiltrée.

Dans ce chapitre, nous pouvons rapprocher des troubles vasculaires observés, le *spasme de l'artère rétinienne* que l'on met en évidence par l'examen du fond d'œil. C'est seulement chez certains malades qu'il a été permis de l'observer, car leur docilité n'est pas toujours aussi parfaite qu'on le souhaiterait pour pouvoir pratiquer cet examen.

CHAPITRE III

Le syndrome vasculaire des membres inférieurs

Dans ce chapitre nous avons l'intention d'étudier le syndrome principalement au point de vue clinique, et d'indiquer brièvement son évolution et les affections dans lesquelles on peut le rencontrer.

DESCRIPTION CLINIQUE

Les signes qui constituent le syndrome vasculaire des membres inférieurs sont uniquement *objectifs*. En effet en aucun cas, les malades n'ont attiré l'attention sur ceux-ci. Sans doute leur état psychique ne favoriserait pas l'extériorisation de ce qu'ils pourraient ressentir, toutefois les tendances cénestopathiques parfois très accentuées, exagèreraient des douleurs si minimes soient-elles. Ceci posé, nous allons exposer les faits que les observations de nos malades nous ont permis de rassembler.

Pour bien mettre en évidence les troubles que nous décrivons, nous avons toujours agi de la même façon chez chaque malade :

1° D'abord, le malade étant couché, nous le découvrons et le laissons ainsi quelque temps, afin qu'il soit *habitué à la température extérieure* et que l'on ne puisse pas incriminer un réflexe vaso-moteur dû au froid.

2° puis, nous le faisons *lever*.

3° et dans un troisième temps, nous le recouchons.

1° Position horizontale.

Dans la position horizontale nous avons observé chez la plupart de nos malades ce qui suit :

COLORATION.

Les *membres inférieurs* : pieds, jambes, cuisses ont un aspect terreux, livide, exsangue, véritable « peau de cadavre ». Cette coloration est uniforme et se continue insensiblement avec celle de la peau du tronc qui d'ailleurs n'est pas toujours normale, ainsi que nous l'avons déjà rapporté.

DIMINUTION DE LA TEMPÉRATURE LOCALE.

Si l'on *palpe* les membres inférieurs, on peut constater que leur *température est inférieure* à celle des membres supérieurs, mais on ne peut déceler aucune différence entre les divers segments des membres inférieurs.

PULSATIONS.

Le *pouls* est facilement perceptible soit au niveau de l'artère tibiale postérieure, soit à la pédieuse, soit au niveau de la

poplité, en mettant le sujet sur le ventre et lui commandant de bien fléchir les jambes sur les cuisses.

La peau n'est pas épaissie et ne semble pas infiltrée.

Si on le veut, il est possible d'exagérer la teinte pâle des membres en les *élevant* au-dessus du plan du lit, mais les signes sont déjà assez nets dans le décubitus dorsal absolu sans qu'il soit nécessaire de faire cette manœuvre complémentaire.

Mais si, au repos, la majorité des malades présentaient cette pâleur, dans 3 cas (Observations IV, V, VII), nous avons remarqué que les pieds et qu'une partie sus-malléolaire haute de dix centimètres au plus, avait un aspect légèrement cyanotique : marbrures, plaques très inégalement distribuées. Nous avons pu diminuer et même faire disparaître cet aspect en *élevant* les pieds.

Donc, dans la position horizontale : pâleur, aspect livide et diminution de température et dans 3 cas légère cyanose disparaissant par élévation des pieds au-dessus du plan du lit.

2° Position verticale.

COLORATION.

Si après un certain temps, on fait lever le malade. instantanément les membres inférieurs prennent une coloration *rouge vineux*, souvent même écarlate : sur un fond rose ou rouge briqué se détachent des marbrures cyanotiques.

Cet aspect prend uniformément tous les segments des membres inférieurs :

les *pieds*, orteils et la région dorsale sans prédominer au niveau des bords comme il arrive parfois de l'observer dans l'acrocyanose.

les *jambes*, les *cuisses* sans être plus marqué à la face postérieure qu'à la face antérieure.

En quelques secondes la teinte définitive des membres est obtenue, et l'apparition de cette coloration se fait de *bas en haut* et sa rapidité est telle qu'il faut observer attentivement pour remarquer le mode de remplissage.

LIMITE SUPÉRIEURE DE LA COLORATION.

La *limite supérieure* de la coloration n'est pas absolument nette : il n'existe pas en effet de démarcation entre la zone hyper-colorée et la teinte sus-jacente. Ce passage se fait par un « dégradé aux limites insensibles » (LAYANI).

Cette limite supérieure est variable, mais elle est située, dans tous les cas, au-dessus du genou. D'ailleurs, remarquons, que la peau qui n'a pas subi ce changement de coloration aussi intense est davantage teintée qu'elle ne l'était dans la position horizontale.

AUGMENTATION DE LA TEMPÉRATURE LOCALE.

Si on *palpe* les régions ainsi colorées on remarque une très sensible augmentation de température, et la différence est très nette avec celle de la région sus-jacente dont la teinte n'a pas changé.

PULSATIONS.

Ici, comme dans la position horizontale, le pouls est perceptible.

En plus de ces deux signes : coloration et chaleur, il a semblé dans quelques cas que les membres étaient augmentés de volume en masse, et cette impression serait en confirmation avec les études pléthysmographiques faites par H. DE JONG.

Chez un malade, on a observé en plus de la coloration et au niveau où elle siégeait, une hypersudation (Observation II), qui était peu apparente chez certains autres, et ne se révélait qu'à la palpation par un peu de moiteur au niveau des pieds.

3° Nouvelle position horizontale.

Cette troisième manœuvre constitue un temps intéressant. Car après avoir constaté l'intensité des troubles précédemment décrits il semble qu'il faille un certain temps pour que les téguments reprennent la teinte qu'ils avaient avant le changement de position; mais il n'en est rien dans les cas sans acrocyanose, que nous avons étudié.

En effet, dès que le malade est dans le décubitus dorsal, *instantanément* ou avec un retard de quelques secondes, les membres inférieurs se vident littéralement. S'il persiste une coloration un peu marquée, il suffit alors de lever les jambes au-dessus du plan du lit pour obtenir la lividité primitive.

ÉVOLUTION

Le syndrome vasculaire suit l'évolution de la catatonie elle-même; il est directement en rapport principalement avec le syndrome moteur. Comme ce dernier évolue par poussées successives et par des rémissions presque complètes, l'intensité des troubles vasculaires suivra les mêmes variations. Nos observations sont d'ailleurs très démonstratives à ce sujet et ce que nous avons décrit pour les troubles vasculaires de la face s'applique également et avec plus de netteté à ceux des membres inférieurs.

En un mot, plus la raideur est accentuée plus les signes vaso-moteurs sont marqués.

Bien que ces troubles vasculaires soient très accentués et qu'ils objectivent une perturbation importante dans la circulation des membres, nous n'avons jamais observé de complication dans leur évolution.

Sans doute les poussées catatoniques ne persistent peut-être pas assez longtemps pour favoriser le développement de troubles trophiques.

Ou encore, bien que très marqués au niveau des téguments, ils ne correspondent peut-être qu'à de légères modifications de l'hydraulique circulatoire ?

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE

Il importe de faire remarquer, tout d'abord, que le syndrome vasculaire n'est pas constant dans toutes les formes de la catatonie. On le voit surtout dans la forme *périodique*, très rare sans doute, mais c'est alors que le syndrome est le plus net.

Il est beaucoup plus rare dans l'hébéphrénocatatonie, et il est toujours moins accentué.

Dans les catatonies symptomatiques, la fréquence du syndrome est encore moins grande, mais il existe tout de même d'une façon assez nette comme nous le rapportons dans l'observation IX.

Il se rencontre également dans les catatonies aiguës dont le malade de l'observation X peut nous donner le type.

Mais si le syndrome vasculaire des membres inférieurs est très marqué dans certaines formes de catatonie, nous ne voulons pas conclure qu'il lui est particulier. Nous ne l'avons pas étudié, en effet, dans les autres affections dans lesquelles on peut le rencontrer et parmi celles-ci nous pouvons citer : la fièvre typhoïde, l'encéphalite léthargique, les tumeurs cérébrales, la maladie de Parkinson.

CHAPITRE IV

Diagnostic du Syndrome vasculaire

Ainsi que nous venons de l'exposer, le syndrome vasculaire des membres inférieurs est très net et les manœuvres que nous venons d'indiquer permettent de révéler facilement son existence.

Mais avant d'étudier le diagnostic différentiel de ces symptômes, nous montrerons ce que l'observation des sujets normaux nous a permis de constater. Les sujets étudiés étaient des débiles mentaux, voisins de lit des catatoniques, et ils furent examinés au cours des mêmes visites : ils étaient donc dans des conditions de température extérieure analogues à celles dans lesquelles se trouvaient nos catatoniques.

Dans la *position horizontale*, la teinte des membres était normale et l'élévation du pied au-dessus du plan du lit, tout en diminuant la coloration, ne faisait pas disparaître complètement la teinte rosée.

Dans la *position verticale*, les symptômes vasculaires existaient mais avec des dissemblances très accentuées. En effet, la coloration des membres inférieurs devenait plus foncée, mais était bien moins marquée que dans nos observations : la rougeur cyanotique était remplacée par une teinte rose, à peine

rouge, très peu différente de la teinte de la position horizontale, et il fallait surtout attendre beaucoup plus longtemps pour remarquer que la coloration avait atteint son maximum.

En résumé, chez les sujets normaux il existe des différences considérables d'intensité et surtout de durée, dans la production du syndrome vasculaire des membres inférieurs.

OSCILLOMÉTRIE.

Il existe donc bien une dissemblance chez ces deux catégories de sujets, aussi avons-nous essayé de voir comment se comportait l'indice oscillométrique dans les positions horizontale et verticale des deux membres inférieurs et avons-nous comparé les résultats obtenus chez les sujets normaux et chez les catatoniques. Nous nous sommes servi de l'oscillomètre de Pachon et nous plaçons le brassard à la partie inférieure de la jambe, immédiatement au-dessus des malléoles.

Nous avons construit des courbes oscillométriques en portant en abscisses, les pressions, et en ordonnées, l'indice oscillométrique correspondant à chaque centimètre de pression. Nous commençons par gonfler le brassard jusqu'à complète extinction des oscillations, puis nous descendons de centimètre en centimètre.

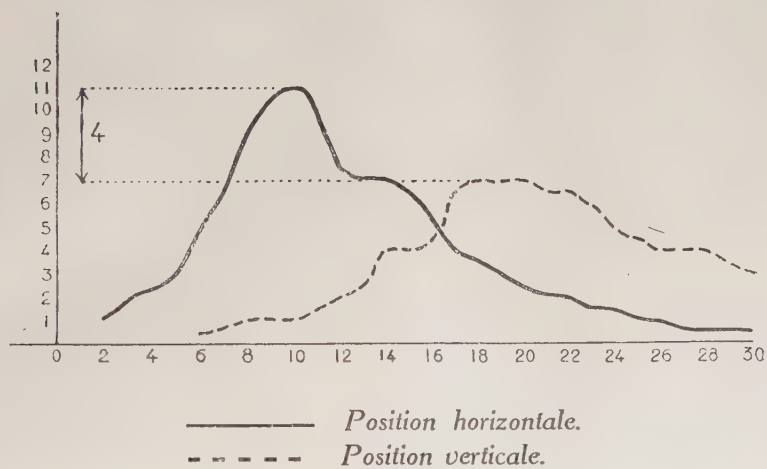
Nous faisons remarquer que les sujets, tant normaux que catatoniques ainsi examinés, ne présentaient aucune affection cardiaque décelable par l'auscultation : leur pouls était régulier et leur tension artérielle était normale.

CHEZ LES DÉBILES MENTAUX.

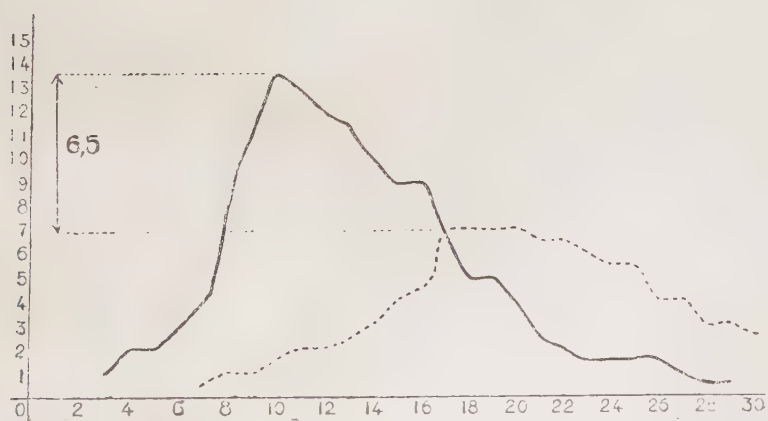
En position horizontale, l'indice oscillométrique était plus grand de 1,5 à 3 divisions que dans la position verticale, et cette différence d'amplitude était plus marquée au niveau de la jambe droite qu'au niveau de la jambe gauche.

Mas... — 27 Août 1930

COURBE I. — (*Jambe gauche.*)

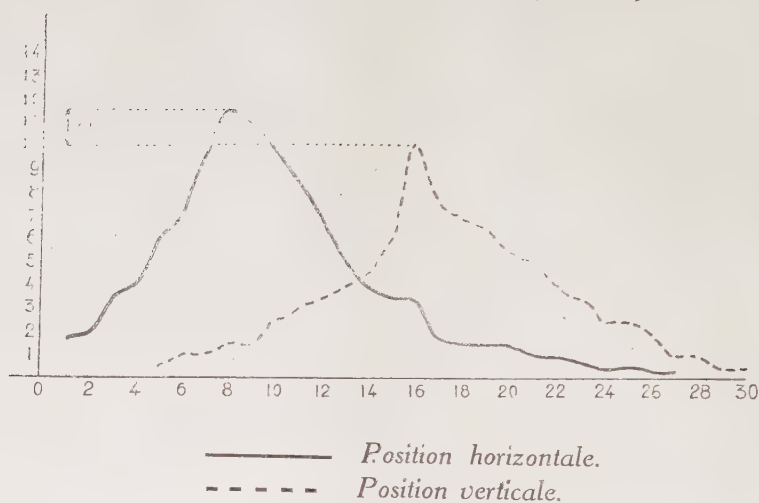


COURBE II. — (*Jambe droite.*)

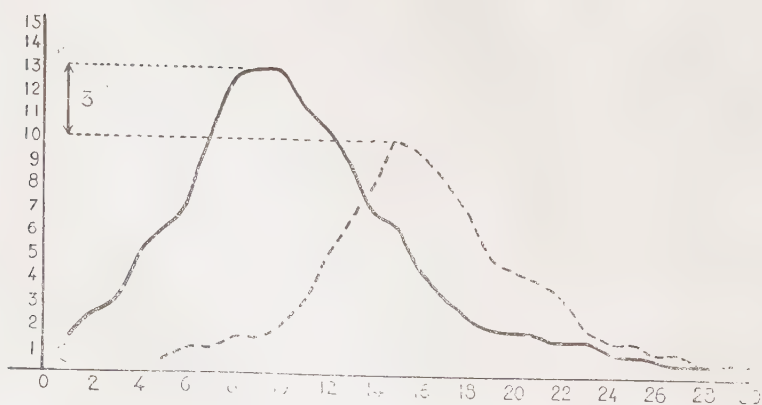


Mas... — 2 Décembre 1930

COURBE III. — (*Jambe gauche.*)



COURBE IV. — (*Jambe droite.*)



CHEZ NOS CATATONIQUES.

L'indice était généralement moins élevé; c'est ce que d'ÆLSNITZ avait déjà constaté chez les déments précoces d'autant mieux qu'il s'agissait de formes catatoniques.

De plus en *position horizontale*, l'indice était plus grand, 4 à 6,5 divisions que dans la *position verticale*.

Chez l'un de nos malades (Observation VI), que nous avons pu suivre, cette modification de l'indice a évolué parallèlement aux troubles vasculaires, comme l'indiquent nos courbes.

En pleine crise catatonique, l'étude de l'indice a permis de construire des courbes I et II. Quelques mois plus tard, alors que l'affection passait par une phase de rémission, en décembre 1930, nous avons obtenu les courbes III et IV.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Tel que se présente le syndrome, avec quelles manifestations vasculaires peut-il être confondu ? Pour schématiser, nous envisagerons les artérites oblitérantes d'une part, et d'autre part, le groupe des névroses vaso-motrices.

Artérites oblitérantes.

On est tenté de rapprocher du syndrome vasculaire que nous étudions ici, l'épreuve de *suffisance circulatoire* que l'on fait dans les artérites oblitérantes. Cette manœuvre est sans doute analogue, mais les troubles, que l'on observe alors, sont presque toujours unilatéraux. D'autre part, l'érythromélie de BUERGER ou encore le *signe de la chaussette* de VAQUEZ ne dépasse jamais ou de très peu, le cou-de-pied. Alors que dans nos observations, le pied, la jambe, la partie inférieure de la cuisse sont écarlates, de teinte uniforme, tandis que chez les

malades atteints d'artérite oblitérante, les régions hypercolorées en position déclive, présentent des îlots plus pâles. Ici, à la palpation on trouve une diminution de température et dans nos cas, une augmentation, sans aucuns troubles trophiques si fréquents dans les artérites. D'autre part enfin, l'oscillométrie montre une disparition presque complète et la plupart du temps, absolue, de l'indice.

Névroses vaso-motrices.

Dans ce groupe, l'étude oscillométrique montre toujours la persistance d'un indice normal en dehors des crises spasmodiques.

Erythromélgie de Weir-Mitchel.

Cette affection atteint les extrémités symétriquement et se caractérise par des crises douloureuses de gonflement, principalement des pieds, avec rougeur, chaleur et sueurs.

Le syndrome que nous décrivons se rapproche par deux symptômes : rougeur et chaleur, de cette affection, mais ici la coloration est active et apparaît par crises spontanées alors que dans certaines formes de la catatonie, il est uniquement orthostatique.

Maladie de Raynaud.

Dans cette affection, l'évolution a lieu par accès de syncope et d'asphyxie locale symétrique localisée aux extrémités. La définition même de cette affection l'écarte de notre étude, puisque nos troubles sont constants.

Acrocyanoses.

Cette affection est caractérisée par de la cyanose *permanente* et indolente qui frappe les quatre membres, atteignant les les doigts, mains, orteils, pieds.

Dans nos observations, ce n'était pas une coloration permanente cyanotique, mais une rougeur orthostatique atteignant les membres inférieurs seulement et dans leur totalité, ou presque, en laissant indemnes les membres supérieurs. Voilà sans doute des divergences, mais n'avons-nous pas, dans trois de nos observations (IV, V, VII), réalisé en quelque sorte, des formes de passage puisqu'il existe là une légère cyanose permanente ? Et d'ailleurs la manœuvre que nous employons pour faire apparaître la rougeur chez les catatoniques, n'est-elle pas la même que celle qu'il faut faire chez les malades atteints d'acrocyanose pour se mettre dans les meilleures conditions pour objectiver l'érythrose sus-malléolaire ?

Des études physio-pathologiques minutieuses et très ardues permettraient seulement de départager d'une façon exacte ce qui peut revenir à l'un ou à l'autre syndrome.

Observations

OBSERVATION I

Catatonie périodique qui a évolué pendant une année. Troubles vasculaires des membres inférieurs et de la face. Disparition brusque et totale de ces troubles parallèlement à une rémission des troubles psychiques.

BUR..., 18 ans, cordonnier.

Antécédents héréditaires. — Son père souffre de l'estomac, toussEUR habituel et crache beaucoup.

Sa mère est bien portante.

Son frère jumeau ne présente aucun trouble mental, il est moins apathique.

On ne peut savoir s'il y avait deux poches des eaux.

Une sœur un peu plus jeune est bien portante.

Antécédents personnels. — Né à terme, il n'a pas eu de maladie dans la première enfance. Il est allé à l'école jusqu'à 12 ans et bien que travaillant d'une façon très satisfaisante, il n'a pas passé son certificat d'études.

Histoire de la maladie. — Vers l'âge de 14 ans : idées délirantes. De plus il cesse tout travail, reste couché ne s'occupe de rien. Cet état dure une quinzaine de jours, puis cesse brusquement et le jeune garçon se retrouve très bien, comme auparavant.

— Un an après : reprise des mêmes phénomènes. On l'emmène à la campagne : aggravation. Il y reste 3 semaines et on le ramène à Paris. Huit jours après son retour brusquement comme l'année précédente tout redevient normal.

— En septembre 1926 nouvelle crise plus accentuée : il allait et venait, croyait qu'on allait le chercher, tentait d'ouvrir les fenêtres pour sortir. Après 3 semaines de cet état il est hospitalisé dans le service de M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE, à la Pitié. Il y reste 2 mois.

Internement le 24 novembre 1926. — Il est transféré à la Clinique Sainte-Anne avec le certificat suivant du chef de service : « conservation des attitudes, suggestibilité, négativisme, indifférence affective, stéréotypies à l'occasion de presque tous ses actes de la journée, gâtisme intermittent..., troubles caractéristiques de la démence précoce à forme catatonique. »

Examen clinique. — Le malade de petite taille, peu robuste, est d'apparence fatiguée, apathique. Son faciès pâle, de teinte cireuse est complètement inerte. Son regard est immobile ainsi que son attitude. Il répond très lentement et d'une voix faible aux questions qu'il faut répéter de nombreuses fois. Indifférence affective complète. Conservation des attitudes. Les réflexes de posture sont en apparence extrêmement intenses au niveau des pieds. Le phénomène de la poussée est très marqué. Les réflexes tendineux sont normaux. Les réflexes abdominaux excessivement forts.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

tension en position couchée = 30.

0,6 éléments par mm³

0 gr. 20 d'albumine.

Wassermann, Pandy, Weichbrodt, Benjoin : négatifs.

Le **syndrome vasculaire des membres inférieurs** est marqué et la différence de coloration dans les deux positions est d'autant plus nette que dans la position couchée tout le corps est pâle, et quand le malade se met debout, seuls les membres inférieurs rougissent alors que le reste du corps garde sa teinte pâle.

Le pouls est régulier à 56.

La tension artérielle au Pachon 13/8.

La tension veineuse est de 16 1/2.

Le R. O. C. donne comme résultat la diminution de la fréquence du pouls de 56 à 48.

L'injection de 2 milligrammes de sulfate d'atropine intraveineuse porte le pouls de 56 à 120.

Évolution. — Le 22 Mars 1927, il se produit du jour au lendemain un changement brusque. Le faciès devient coloré, plus vivant. Le malade va et vient. Il parle d'une façon cohérente et a repris une grande partie de son activité. Il parle volontiers et donne des détails sur le début de sa maladie, et on a contrôlé leur exactitude. Pour lui, il « a des idées », avait peur, était triste, fatigué.

Pourquoi ne parlais-tu pas ? — Je ne sais pas.

Est-ce parce que tu ne pouvais pas ou parce que tu ne voulais pas ? — Je ne voulais.

Souffrais-tu de cet état-là ? — Non, pas de trop.

Pensais-tu à quelque chose à ce moment-là ? — Oui, je pensais que je n'étais pas bien... j'étais fatigué... c'était cela qui m'empêchait de parler.

Le *syndrome vasculaire* n'existe plus.

L'amélioration se poursuit et le malade quitte la Clinique.

Sortie le 16 mai 1927. — Depuis cette date il est revu à différentes reprises à Sainte-Anne où son père l'amène.

Il est employé chez son père et fait le travail d'un bon

ouvrier. Il répond bien aux questions qui lui sont posées mais il reste apathique. Son faciès est bien coloré, mais l'expression mimique est peu active. Il se met passivement dans les positions les plus variées.

Il dit qu'il ne pense à rien, et qu'il ne se souvient pas de ce que l'on raconte autour de lui.

Il a été revu la dernière fois le 8 février 1928 : il reste toujours apathique, ne parle pas spontanément, mais répond parfaitement et avec précision lorsqu'on l'interroge. La conservation des attitudes persiste. L'état général est excellent.

OBSERVATION II

Catatonie périodique qui a évolué en deux poussées en l'espace de quelques mois. Troubles intestinaux et vasculaires.

HER... Henri, 21 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler chez les parents.

Antécédents personnels. — A été à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans. Crises d'appendicite, suivies d'opération. Troubles digestifs depuis 6 ans. Ne travaille pas de façon suivie depuis 8 ans. Pas d'école supérieure : quelques essais de travail dans différentes banques, mais sans succès. Envoyé en Angleterre, il y séjourne quatre mois et apprend la langue anglaise.

Histoire de la maladie. — Dans le courant de l'année 1929, il se désintéresse complètement de ce qui se passe autour de lui. Il se sent déprimé, et se serait adonné au magnétisme.

Premier internement le 20 novembre 1929. — Il arrive à la Clinique Sainte-Anne avec le certificat suivant (Docteur COURTOIS) : « atteint de démence précoce catatonique, mutisme habituel, immobilité absolue, négativisme, opposition. Se laisse soulever comme une planche, sans plier les genoux.

Refus d'aliments, constipation, gâtisme urinaire. Impulsions violentes (suicide).

Très mauvais état général, amaigrissement, idées délirantes à thème mystique manifestées depuis plusieurs mois. Raideur du tronc et des membres inférieurs. »

L'examen clinique révèle ce que le certificat résume. Il est impossible de fléchir les jambes sur les cuisses et les avant-bras sur les bras, tant est accentuée la contracture. Toutefois celle-ci cesse, lorsque l'on fait plusieurs tentatives, puis elle reprend quelques instants après.

Quand on l'interroge il ne répond pas toujours et s'il parle c'est pour se plaindre : il lui manque des organes, ses intestins

sont descendus, sont amincis. « Je ne peux pas manger parce que mon estomac est déchiré... Il y a quelques mois j'étais un phénomène, j'étais muet... je comprenais tout ce qui se passait autour de moi.. j'étais comme un mort vivant.. je n'avais aucun plaisir de la vie, j'étais triste... si je ne parle pas, ce n'est pas, parce que je ne veux pas, je n'ai plus la force... »

Ce qui dominait à cette période de l'évolution, c'étaient surtout les troubles intestinaux : douleurs très vives spontanées et réveillées par la palpation même superficielle, alternatives de diarrhée et de constipation. On a discuté à ce moment-là le diagnostic de péritonite tuberculeuse, d'autant plus que l'état général n'était pas satisfaisant.

Rapidement, tous les symptômes présentés par le malade s'arrangent et il sort le 27 janvier 1930 : « a présenté un syndrome catatonique avec cénesthopathies, idées hypocondriaques, quelques interprétations, mauvais état général, régression de tous les symptômes en quelques semaines. Malade actuellement calme, conscient de son affection. Bon état physique. » (Docteur MEIGNANT).

Rentré chez lui, il travaille un peu, mais il a toujours des tendances mystiques. Il va à la campagne le 11 mai 1930 pour y séjourner quelque temps. Mais 4 jours après son arrivée, alors qu'il était sorti, ses allures attirent l'attention des gendarmes qui l'arrêtent. Depuis ce moment il ne parle plus. Il aurait été rudoyé par les agents de l'autorité. Ces faits l'amènent à la Clinique Sainte-Anne.

Deuxième internement le 27 mai 1930. — Le docteur BARUK résume l'examen clinique dans le certificat suivant : « stupeur catatonique avec mutisme absolu, immobilité totale, catalepsie, négativisme, état saburral des voies digestives. » Le mutisme est ici très accentué malgré le ton impérieux des questions réitérées.

Le faciès est pâle, et on remarque le clignement continu des paupières. Le regard est assez mobile. Par intervalles, vagues sourires. De temps à autres négativisme et maintien des attitudes.

On ne trouve aucun signe neurologique.

Les troubles intestinaux si accentués lors de son premier séjour n'existent plus.

L'examen général ne révèle aucun symptôme de maladie organique.

Le pouls est régulier, bien frappé à 72, et la tension artérielle prise au Pachon donne 11,5 1/2.

Les troubles vasculaires des membres inférieurs sont nets chez ce malade.

En position horizontale les téguments sont pâles, exsangues uniformément sauf quelques petits placards rosés.

En position verticale, la coloration rouge vineux apparaît immédiatement après le changement de position, pour disparaître si l'on fait recoucher le malade.

Ce syndrome a persisté avec une très grande netteté pendant toute la période catatonique et à mesure que les éléments de cette affection s'estompaient, le syndrome devenait de moins en moins accentué.

Le malade s'est amélioré assez rapidement, comme il l'avait fait précédemment et il est sorti de la Clinique le 17 juin 1930.

OBSERVATION III

Catatonie de Kahlbaum typique, à la suite d'un épisode infectieux. Syndrome vasculaire très intense parallèle à l'état catatonique.

Mademoiselle P..., 28 ans (Malade du Docteur BARUK).

Antécédents personnels. — Typhoïde à 13 ans. En 1924 : ictère. Quelques semaines avant le début de la maladie, elle est un peu plus taciturne et présente de l'insomnie par périodes.

Histoire de la maladie. — Depuis quelques jours la malade était plus irritable et disait qu'elle s'ennuyait un peu. Quand brusquement, le 16 avril 1930, dans le train, elle est prise de nausées. Elle paraît préoccupée, plus taciturne que les jours précédents, ne parle pas. Chez sa grand'mère où elle était arrivée, elle dîne, mais regardant son père fixement, elle s'étonne de l'intérêt qu'on semble lui porter : « Pourquoi me regarde-t-on ? », et avec agitation elle dit des paroles bizarres, incohérentes.

La nuit suivante : insomnie, agitation, pleurs, et propos incohérents qui font porter le diagnostic de confusion mentale, par un médecin appelé d'urgence. La journée s'écoule sans aucun nouveau symptôme, mais la nuit est aussi mauvaise que la précédente. Elle croit voir des jeunes gens, dit que c'est la fin du monde, croit à la présence de son frère absent. Voyant du sulfate de soude le saisit et dit : « C'est la poudre de vie ». On la ramène en auto chez ses parents et elle vomit à deux reprises

pendant ce voyage, et présente une salivation abondante. L'agitation continue et elle présente du délire : sa température varie entre 38° et 38°3.

Le 1^{er} mai on lui fait une injection intraveineuse de 4 cm³ de Somnifène et depuis cette date on remarque une amélioration nette, elle devient plus calme, le sommeil reparaît.

De temps en temps, la nuit, elle parle et présente encore parfois de petites crises d'agitation avec *scrupules* : « Pourquoi n'ai-je pas fait cela ? Si je ne fais pas ceci, le monde va finir ».

Puis progressivement apparaissent des *crises d'anxiété* : elle est découragée, abattue, ne s'intéresse à rien et elle a des hallucinations de l'ouïe, croit qu'elle est parcourue par des courants électriques qui entrent par les pieds. A ces crises succèdent de bonnes périodes : calme, sommeil.

Le 14 juin l'anxiété est plus marquée, l'agitation réapparaît comme au début. Elle a quelques idées de suicide.

Le 20 juin, au matin, son père la trouve les yeux fermés, ne parlant pas, la bouche serrée; l'après-midi cette torpeur disparaît. Mais ces manifestations depuis ce jour augmentent en intensité et en durée pour ne cesser que le soir vers 7 ou 8 heures avant le vrai sommeil de la nuit. Elle présente de l'incontinence des urines.

A partir du 29 juin on est obligé de l'alimenter à la sonde.

Et ainsi progressivement s'installe le tableau que nous décrivons ci-dessous.

Examen clinique.

L'immobilité de la malade est absolue, les yeux sont fermés, le faciès est bien coloré.

Les membres supérieurs sont en flexion, les doigts forte-

ment pliés dans la paume de la main, le pouce en dehors des autres doigts. Les membres inférieurs sont en extension.

Rigidité et négativisme extrême et généralisé aux moindres tentatives de mobilisation.

Si on la met debout, on s'aperçoit qu'elle est raide et se laisse tomber en arrière, mais si on l'abandonne, elle se maintient en équilibre verticalement. Au même moment elle ouvre les yeux et les globes oculaires font quelques mouvements brusques, puis les globes oculaires semblent un peu projetés en avant et la figure prend une expression effrayante.

Malgré les efforts que l'on fait pour la réveiller, elle ne répond à aucune sollicitation : les ordres qu'on lui donne, restent sans réponse.

Le père de la malade signale une *salivation* très intense qui n'existe que pendant les phases de sommeil et disparaît immédiatement dès le réveil. A certains moments, la malade se met à parler d'une voix très aiguë et à faire des gestes nombreux qui s'arrêtent lorsqu'on parvient à la réveiller complètement.

Autant qu'il est permis de les rechercher à cause de la rigidité, les réflexes tendineux sont normaux.

L'examen somatique ne permet de déceler aucun trouble organique.

L'alimentation se fait à la sonde et la malade présente une constipation opiniâtre.

Le **syndrome vasculaire des membres inférieurs** est de beaucoup plus accentué chez elle que chez les malades dont nous avons rapporté les observations, tant au point de vue intensité des troubles qu'au point de vue de la rapidité avec laquelle ils se produisent.

Dans la position couchée, les membres inférieurs sont blancs, livides, et quand la malade est mise debout ils deviennent rouge très foncé, violet même, et cette coloration apparaît brusquement pour cesser avec la même rapidité si la malade reprend sa position couchée initiale.

Le pouls est à 80 régulier.

La tension artérielle prise au Pachon est 13 1/2,7.

Le réflexe oculo-cardiaque est fortement positif.

OBSERVATION IV

Hébéphrénocatatonie ayant évolué pendant 7 ans.

Mort par tuberculose pulmonaire. Syndrome vasculaire des membres inférieurs très marqué pendant toute la durée de l'évolution.

BR..., 20 ans, préparateur en pharmacie.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père bien portant. Mère très nerveuse, émotive : elle a dû abandonner sa situation.

Un frère âgé de 26 ans qui aurait des troubles mentaux depuis le mois de juin 1928.

Antécédents personnels. — Pas de maladie dans l'enfance. Sujet très nerveux, impressionnable, qui a suivi ses classes très régulièrement, et a passé son certificat d'études facilement : jouait du violon assez bien. Il avait un caractère plutôt renfermé.

Histoire de la maladie. — Le 16 octobre 1922, il fait une chute de bicyclette sur la tête. Il peut se relever et va travailler. Dans la journée qui suit il présente des lipothymies et de la céphalée qui persiste les jours suivants. En même temps cet état s'accompagne de tremblements et d'anxiété; il a peur de mourir. Il ne peut rester en place et il est « très énervé ».

15 jours après la chute, il se met à délirer et progressivement s'installe une raideur musculaire d'abord à la région lombaire, puis la tête se fixe et les yeux sont tournés vers la droite.

Premier internement le 16 novembre 1922. — A la suite de ces manifestations il est hospitalisé à la Clinique Sainte-Anne dans le service du Docteur A. MARIE où l'on porte le diagnostic d'abord de « confusion mentale stuporeuse » et ensuite d'hébéphrénie probable. Il reste 6 mois.

Sortie le 22 mai 1923. — Il sort plus calme, docile. On l'emmène à la campagne où son état reste stationnaire pendant quelque temps et s'améliore même.

Il rentre à Paris le 8 novembre 1924 : il paraît complètement guéri et son état mental semble parfait. Au mois de mars 1925, il reprend son métier de préparateur en pharmacie à Menton et travaille très activement, se surmène. Son état général devient mauvais, il reste très pâle, fatigué et ses troubles mentaux recommencent brusquement : il se met à chanter, à crier dans les rues, scandale dans un restaurant.

Deuxième internement. — Il est alors interné à l'Asile de Nice où il reste 26 mois.

Une amélioration se produit, mais elle est loin d'être aussi complète que la première fois, il restait apathique. Il revient dans sa famille en mai 1926.

Il reste bien portant pendant 2 mois. Se met à lire sans arrêt, puis il paraît confus. Il ne dort plus et bientôt apparaissent des impulsions, un état d'agitation incohérente qui nécessite

Troisième internement son admission à la Clinique
le 6 octobre 1926 Sainte-Anne le 6 octobre 1926

avec le certificat suivant du Docteur DUPOUY « démence précoce hébéphrénique, attitudes catatoniques, négativisme,

mutisme, rires explosifs, irritabilité et impulsivité pathologique, violences contre l'entourage familial, cauchemars, gâtisme ».

Il présente bien alors le tableau le plus typique de la démence précoce hébéphréno-catatonique :

mutisme absolu, négativisme intense, catalepsie très accentuée, grimaces, stéréotypies diverses.

Les réflexes tendineux sont très vifs tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les réflexes plantaires sont douteux : tendance à l'extension surtout à gauche.

Les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux, sont vifs.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous donne :

1 élément par mm³, 0,20 d'albumine, Wassermann, Pandy, Benjoin : négatifs.

L'exploration des autres appareils ne décèle aucun trouble, sauf au niveau de l'anus. On trouve, en effet, une fistule à bords décollés, violacés, présentant tous les caractères d'une fistule de nature tuberculeuse.

Chez lui les **troubles vaso-moteurs sont extrêmement marqués**, ils consistent en une pâleur terreuse du visage et en une acrocyanose intense et permanente avec hypersudation des extrémités.

De plus au niveau des membres inférieurs les troubles vasculaires sont très nets.

en *position horizontale* les téguments sont extrêmement pâles, exsangues et cet aspect n'existe pas seulement aux jambes mais également au niveau de la cuisse.

en *position verticale*, lorsque l'on fait lever le malade, on voit toute la zone précédemment pâle devenir immédiatement

rouge presque écarlate sans qu'il n'existe à la partie supérieure une ligne de démarcation précise avec les tissus de coloration normale.

Si maintenant après cette épreuve on remet le malade en position horizontale, la coloration rouge disparaît aussitôt.

(Les résultats des recherches suivantes ont été publiés dans la thèse du Docteur LAYANI : Les Acrocyanoses, MASSON et Cie, Editeurs, 1929).

Métabolisme basal abaissé de 15 %. L'épreuve de tolérance des hydrates de carbone est normale.

Epreuves du bain chaud et du bain froid.

Le bain chaud a augmenté la tension différentielle (16-8 à 18-7,5) et l'indice (2 à 3).

Le bain froid n'a déterminé aucune modification sensible.

Réflexes viscéraux.

R. O. C. et R. S. nuls.

R. P. M. très nettement positif.

Tests :

adrénaline : pas d'accélération sensible du pouls, légère hypertension artérielle, le R. O. C. reste positif.

atropine accélère très légèrement le pouls (116 à 128 puis 132).

pilocarpine sans action sur le pouls et sur la tension.

En résumé hypo-excitabilité des deux systèmes, mais plus encore du sympathique.

Epreuves physiologiques.

Nitrite d'amyle, rougeur localisée à la face. Les mains et les pieds restent froids.

Acéchole, accélération relative du pouls.

Histamine, à une première épreuve, tension, 13-10, indice, 1,5, pouls, 96, T. V., 18.

10 minutes après : tension, 11-9, indice, 3, pouls, 108, T. V. 19.

Examen du sang, plaquettes, 1 pour 30.

Temps de coagulation, 40 m.

Temps de saignement, 3 m. 1/2.

Signe du lacet négatif.

Cholestérine, 2 gr. 5.

L'état psychique reste sans aucun changement jusqu'en février 1929. A cette date apparaît de la fièvre, de la toux, de l'expectoration. L'examen montre bientôt des signes de tuberculose évolutive aux deux sommets. De nombreux B. K. sont décelés dans les crachats.

A partir de cette période, le malade qui depuis 3 ans et demi était resté dans une stupeur profonde et n'avait pas prononcé une parole, se met à parler, se lève, reprend son activité. Il répond parfaitement aux questions qu'on lui pose, parle spontanément. Il s'inquiète des siens et son indifférence affective elle-même disparaît complètement.

Les **troubles vasculaires** persistent mais sont beaucoup moins marqués.

L'état pulmonaire s'aggrave malheureusement rapidement et le malade meurt au début d'avril 1929.

OBSERVATION V

Hébéphréno-catatonie. Syndrome vasculaire accentué et disparition coïncidant avec une amélioration psychique.

Poz..., 23 ans, menuisier.

Antécédents personnels. — Peu de renseignements. En 1916, c'est-à-dire à l'âge de 11 ans, il a été renversé par une auto. Chute sur la tête mais n'a pas perdu connaissance; seulement éblouissement qui n'a eu aucune suite.

Il est allé à l'école jusqu'à l'âge de 13 ans 1/2, mais ne s'est pas présenté au certificat d'études « c'était trop difficile ».

Premier internement le 25 novembre 1925. — Il est entré à Sainte-Anne : « est atteint d'arriération mentale, impossibilité de fixer l'attention. Débilité marquée du caractère. instabilité (fugues), mémoire confuse, vols puérils à maintenir », tel est le certificat du Docteur MARIE. Il est transféré à Vaucluse quelques jours après.

Deuxième internement le 17 juin 1928. — Il revient à Sainte-Anne, avec le certificat suivant du Docteur BOREL : « inactivité, apathie, indifférence affective : réponses lentes et incomplètes, stéréotypies, vagues préoccupations hypocondriaques. »

Examen clinique. — Le malade est apathique, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Son teint est terreux et son faciès vide de toute expression. Son attention est extrêmement mobile, on ne peut obtenir de lui aucun travail intellectuel quel qu'il soit.

Il présente une instabilité perpétuelle, il se frotte continuellement les doigts, et cette agitation persiste même lorsqu'on lui demande de s'arrêter.

Il répond difficilement aux questions qu'on lui pose, et même ne répond pas à certaines, il reste alors inerte comme s'il n'avait rien entendu.

Spontanément ses préoccupations hypocondriaques s'extériorisent. « Je me sens faible... J'ai les bras faibles... Mes yeux se dilatent, mais j'y vois bien... J'ai toujours mal à la tête... J'ai des troubles mentaux... J'ai des petits malaises (répétition) ». On ne peut lui faire préciser leur nature : « des peurs souvent... des malaises de suer des mains... je ne suis pas dans mon naturel... » Après avoir ainsi parlé pendant quelques instants, il est fatigué et sa voix traîne, les phrases sont hachées.

On lui demande de se déshabiller : en s'exécutant, il s'arrête, un pied sur la chaise : « Ça ne va pas... J'ai mal à la tête... » On s'inquiète de son état antérieur : « Te sens-tu toujours le même ? »

— « Oui, je me reconnais bien... »

Il a une certaine tendance à la *conservation des attitudes*, mais lorsque l'on déplace un membre les autres reprennent leur position de repos.

On remarque une sudation anormale sur tout le corps, mais principalement au niveau des mains.

La langue est saburrale et il se plaint souvent : « J'ai mauvaise bouche... »

L'examen des autres appareils ne révèle rien.

Les réflexes tendineux, cutanés et de posture sont normaux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Tension en position assise : 31.

0,6 éléments par mm³.

0 gr. 25 d'albumine.

Pandy, Wassermann, Benjoin : négatif.

Le **syndrome vasculaire des membres inférieurs** est marqué et présente les mêmes caractères que ceux que nous avons décrit. Toutefois, légère cyanose permanente au niveau des pieds.

Le pouls est régulier à 76.

La tension artérielle est de 14 1/2,8 au Pachon.

Les recherches complémentaires suivantes sont extraites de la Thèse du Docteur LAYANI (1).

Epreuves du bain chaud et du bain froid.

La tension artérielle à 15-8, et l'indice 2,5, passent

par le bain chaud à 15-6 et 5,5.

par le bain froid à 15-11 et 1,5.

donc réactions normales puisque le bain chaud a augmenté l'indice et la pression différentielle, tandis que le bain froid les a diminués.

(1) Les Acrocyanoses. Troubles vasculaires cutanés d'origine nerveuse végétative ou centrale, 1929, MASSON et Cie, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, Paris.

Réflexes viscéraux. — Le R. O. C. est légèrement positif : le pouls passe de 96 à 80. Le R. S. est nul. Le R.P. M. est nettement positif. Ces résultats sont en faveur de l'hyposympathicotonie.

Tests :

adrénaline : le pouls passe de 50 à 80; l'effet est tardif et ne persiste pas, la tension restant inchangée. Le R. O. C. ne change pas. Donc épreuve en faveur de l'hyposympathicotonie.

atropine : dans une première phase, le pouls s'accélère (72 à 68) et la tension s'abaisse; dans une deuxième phase tardive, le pouls passe de 68 à 104 et la tension s'élève (17 à 19). Ici réaction paradoxale d'abord excitation du vague et ensuite son inhibition.

pilocarpine : La tension s'élève progressivement de 16-10 à 19-13 et le pouls se ralentit 110 à 76. Résultat en faveur de la vagotonie.

Epreuves physiologiques.

Nitrite d'amyle. — Rougeur du visage, accélération du pouls, aucun effet sur les extrémités.

Acéchole. — Aucune modification de la tension, légère accélération du pouls.

Histamine : Rougeur légère du visage.

Avant, tension 16-5-10,5, indice 2, pouls 90 TV = 20.

Après, tension, 15-10, indice, 3, pouls 102 TV = 20.

Examen du sang : plaquettes 1 pour 40 donc diminuées.

Rétraction normale.

Temps de coagulation, 26 minutes.

Temps de saignement, 2 m. 1/2.

Signe du lacet positif.

Cholestérine, 2 gr. 87.

Evolution. — Examiné à différentes reprises, il a présenté toujours les mêmes symptômes pendant quelques mois. On remarque constamment son inertie, son inactivité, son indifférence. Il garde le lit et si on le fait lever il reste debout immobile, les talons joints, les bras pendant le long du corps, le visage figé sans aucune expression. Il souffre toujours de la tête et répète souvent : « Je sens un mauvais esprit qui est contre moi. Il me fait mal à la tête, je voudrais le chasser. »

En septembre 1929 la céphalée a disparu, il dort mieux et il ne se plaint de rien.

En Octobre, dans l'espace de quelques jours son aspect physique se transforme. Il va et vient, s'intéresse à tout, politique, événements. Il aide au ménage. Son faciès n'a plus le teint terreux si typique : il est rose et les joues arrondies. Si on l'interroge, il répond à toutes les questions, mais lentement.

D. « Qu'éprouvais-tu, quand tu étais malade ?

R. Je souffrais de la tête, comme un poids de chaque côté. Les bras étaient faibles.

D. « Comment ta maladie a-t-elle commencé ?

R. Ça m'a pris que je prenais des poses comme une statue.

Les **troubles vasculaires** ne sont plus décelés quelle que soit la durée de la station verticale et en position horizontale les membres inférieurs sont rosés comme normalement.

L'amélioration ainsi produite dans l'état du malade, ne regresse pas et on le transfère le 17 septembre 1929.

OBSERVATION VI

Hébéphréno-catatonie avec syndrome vasculaire des membres inférieurs qui a diminué au cours d'une rémission.

MAS., 25 ans, chauffeur d'automobile.

Antécédents personnels. — Né à terme, il n'a présenté aucune affection grave et n'a pas eu de convulsions. A été à l'école jusqu'à 13 ans : il y travaille bien et obtient son certificat d'études. Il apprend alors le métier de tôlier qu'il exerce jusqu'au moment de partir faire son service militaire. Pendant cette période, on ne constate rien et il est considéré comme bon ouvrier. Il part au régiment et il est affecté dans un groupe d'automobiles. Il est accusé faussement de tentative de vol d'une pièce d'auto et il est condamné à 8 jours de prison. D'après ce que raconte son père « cela l'avait beaucoup frappé ».

Il est libéré en 1925, rentre chez ses parents et se place comme chauffeur particulier. Il ne reste que 6 mois, car il est renvoyé. Reprend alors son métier de tôlier pendant 2 mois.

Histoire de la maladie. — Vers le début de novembre 1925, il a sans motif des crises de pleurs. Il est triste, taciturne, déprimé.

Il entre à la Clinique Sainte-Anne le 3 décembre 1925 avec le certificat du Docteur LUCCHINI qui l'a examiné chez lui. Le malade présente « psychose hébéphrénique avec accès

de confusion mentale et agitation motrice stéréotypée à prédominance nocturne. Attitudes mystiques... Hallucinations visuelles et auditives... »

Le lendemain, le Docteur MARIE rédige sur son état « est atteint de délire mystique. Attitude catatonique de descente de croix. A maintenir. »

Il est alors transféré à Ville-Evrard d'où le malade sort le 10 avril 1927 pour rentrer chez ses parents. On le trouve « presque tout à fait normal », un peu plus taciturne, mais pas coléreux. Il passe l'été à la campagne, travaille à la terre et l'on est très content de lui.

Il rentre à Paris chez ses parents et il passe l'hiver sans travailler. On le considère comme guéri : toutefois il ne sort plus, se couche très tôt et dort beaucoup.

En avril 1928 s'engage comme chauffeur-livreur et pendant 11 mois aucun incident ne fait soupçonner son état antérieur. Le 1^{er} mars 1929 il revient de son travail et ses parents trouvent qu'« il regarde d'un drôle d'œil ». Le lendemain il ne va pas à son travail et depuis ce moment chaque jour apporte une aggravation. Il est agité, coléreux, impulsif; il veut sortir, pleure, crie, brise des objets, des meubles.

Deuxième internement le 11 mars 1929. — On le fait interner le 11 mars 1929 et il arrive à la Clinique Sainte-Anne avec le certificat (Docteur LOGRE) dans lequel nous relevons : « stéréotypies d'attitudes et du langage... écholalie... mutisme intermittent... Réactions violentes, a frappé son père... »

Le certificat rédigé par le Docteur MEIGNANT le lendemain, est le suivant : « se présente comme un catatonique avec conservation des attitudes, plasticité cireuse. Mutisme. Hostilité. cherche à saisir les vêtements du médecin et lutte avec ses infirmiers. »

On se trouve en présence d'un jeune homme de corpulence moyenne. Le teint est terreux, le faciès inexpressif, les yeux regardent fixement en avant; la tête est un peu enfoncée dans les épaules (signe de l'oreiller psychique).

Le corps est immobile, rigide, les mains sur la couture du pantalon. On lui commande de s'asseoir, il exécute le mouvement mais dans ce déplacement, le haut du corps reste dans la même position fixée.

Il ne répond à aucune question, quel que soit le ton sur lequel on les pose. Il exécute tous les mouvements qu'on lui commande, mais avec lenteur et hésitation.

Il obéit aux mouvements qu'on lui imprime : on le pousse, il avance d'un pas, puis s'immobilise au cours même d'un mouvement.

Dans la flexion passive des bras on éprouve parfois de la résistance, parfois ébauche de continuation. Les résistances sont brusques puis cèdent; on n'obtient dans la flexion passive presque jamais de mouvements réguliers.

Quand on l'abandonne, il maintient les deux membres devant lui avec une raideur très accentuée, les doigts légèrement fléchis et il est impossible d'exécuter les mouvements de pronation et de supination.

Quelques instants après la raideur a complètement disparu et on peut provoquer un ballotement de la main très facilement. A ce moment on peut mettre l'avant-bras en hyperflexion.

L'examen des réflexes montre :
les rotuliens un peu vifs; les achilléens et les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux ainsi que les réflexes cutanés.

Les réflexes de posture sont variables.

Les pupilles sont égales, réagissent bien à la lumière.

Les autres appareils sont normaux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

0,8 éléments par mm³.

0 gr. 20 d'albumine.

Pandy, Wassermann : négatifs.

Le **syndrome vasculaire des membres inférieurs** est marqué. La pâleur dans le décubitus dorsal est très accentuée et s'étend même à tout le corps. Dans la station debout seuls les membres inférieurs deviennent rouge foncé aussitôt après le changement de position.

Nous avons construit les *courbes oscilométriques* chez ce malade, et nous les avons rapportées dans le cours du chapitre IV.

Le pouls bat régulièrement à 56 par minute.

La tension artérielle prise au Pachon donne les résultats suivants : 13, 7 1. 2.

Le R. O. C. amène la fréquence du pouls de 56 à 38 par minute.

Evolution. — Le 17 mars 1929, l'état du malade n'est pas changé. A noter seulement des mouvements continuels des globes oculaires, latéralement régulièrement d'abord puis très irrégulièrement.

Le 5 avril 1929, même état. Mutisme complet : il ne parle pas du tout aux infirmiers mais répond à sa mère lors de ses visites. *Salivation abondante* et écoulement même par le coin de la bouche. Sueurs abondantes.

Le 29 juin 1929, aucun changement; il reste tranquille dans la cour, il n'exécute aucun ordre simple. *Spasticité très accentuée.* Catalepsie alternant avec le négativisme.

Le 16 octobre 1929, le malade est calmé, immobile, un peu fatigué, répond bien aux questions pour la première fois.

Les membres supérieurs ne sont plus contractés au repos, les masses musculaires sont souples à la palpation.

La catalepsie persiste mais elle est moins marquée ainsi que l'état de passivité. Le négativisme a complètement disparu, mais il reste la perte de l'initiative motrice. Le malade est inerte, et n'avance qu'au commandement.

Les **troubles vasculaires** des membres inférieurs n'existent plus malgré de nombreuses manœuvres de changement de position; modification des *courbes oscillométriques*, ainsi que nous l'avons rapporté au cours du chapitre IV.

Depuis cette époque, le malade n'a pas présenté d'aggravation et jamais on n'a pu mettre en évidence le syndrome vasculaire qui était si net pendant la période aiguë de la catatonie.

OBSERVATION VII

Cette observation a été publiée en détail dans le numéro de Juin 1928 des « Annales médico-psychologiques » au cours d'un article des Docteurs H. BARUK et F. MOREL : « Contribution à l'étude de la Psychologie et de la Physiologie pathologique de l'hébéphrénocatatonie. »

Hébéphrénocatatonie. Syndrome vasculaire marqué.

L..., 20 ans, garçon de laboratoire.

Antécédents familiaux. — Le frère, plus jeune d'une année, présente des troubles de caractère important, il est instable, indocile, a fait une fugue de 3 semaines.

Une cousine du père est morte internée dans un asile après des troubles mentaux prolongés.

Antécédents personnels. — Dès l'enfance, il se montre froid, renfermé, plutôt hostile. Il semble n'avoir pas d'affection pour ses parents. Il s'entend très mal avec son frère. Premier de sa classe, il est très studieux : il lit sans cesse, ne prend aucune distraction comme les autres enfants. Il s'intéresse particulièrement aux ouvrages ayant trait aux maladies mentales : il s'intéresse surtout aux sciences théoriques et méprise tout travail pratique. Puis vers l'âge de 16 ou 17 ans il se met à restreindre sa nourriture et devient buveur d'eau.

D'autre part il a des *préoccupations hypocondriaques* : se dit intoxiqué, dégénéré. Il maigrit de 10 kilogs.

Histoire de la maladie. — A partir du mois d'août 1926 il cesse son travail. Il reste chez ses parents, mange de moins

en moins, s'isole de plus en plus. En janvier 1927, refus d'aliments pendant 8 jours. Puis entre peu à peu dans un état d'immobilité absolue avec raideur généralisée, et mutisme complet. Il entre à Saint-Antoine, puis envoyé à l'Asile-Clinique avec le certificat suivant du Docteur PAGNIEZ : « Troubles mentaux caractérisés par un état d'inertie, d'indifférence, de refus partiel d'aliments, avec des impulsions, de l'irritabilité, de la catatonie très accentuée mais intermittente, ensemble de troubles dont le début remonte à plusieurs mois et qui paraît traduire le développement d'une démence précoce. »

Il est interné le 28 février 1927. — Son interrogatoire est difficile en raison du trouble *considérable de l'attention* : « J'entends que vous me parlez, mais je ne vous comprends pas; c'est comme s'il y avait une barrière entre nous. »

Mimique indifférente. Amaigrissement. Pâleur des téguments : yeux enfoncés dans les orbites avec des expressions variables, tantôt indifférentes, tantôt surnoises, hostiles. Attitude calme, est docile à l'examen. Stéréotypie de la main droite assez fréquemment agitée d'un mouvement traduisant comme une sorte d'impatience :

« J'ai des troubles de la cénesthésie... J'ai un changement complet de ma personnalité... J'ai un état de *fakirisme* qui me permet de rire seul ».

Dans les mois qui suivent, le malade paraît de plus en plus inerte, et dans un mutisme relatif.

La mimique est immobile, le regard perdu dans le vague. Conservation excessivement prolongée des attitudes segmentaires s'accompagnant d'un état stuporeux.

Négativisme marqué. *Passivité extrême* : il exécute tous les ordres avec une ponctualité et une rapidité mécaniques. Les examens ultérieurs montrent le syndrome d'influence avec automatisme mental, accompagné ou non de stéréotypies, de mouvements automatiques rythmés, et de réitations stéréotypées.

Les réflexes tendineux sont normaux aux membres inférieurs et supérieurs.

Les réflexes cutanés, crémastériens et abdominaux sont vifs.

Les pupilles sont égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Pas de troubles sphinctériens.

L'examen clinique des différents organes est négatif.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Tension en position couchée : 10.

0 gr. 15 d'albumine.

1,6 éléments au mm³.

Pandy, Wassermann, Benjoin : négatifs.

Le métabolisme basal est abaissé de 14 %.

Les troubles vasculaires des membres inférieurs sont très nets : en *position horizontale* les téguments sont absolument exsangues et en faisant lever le malade, on constate immédiatement une rougeur cyanotique accentuée.

Le pouls est régulier à 65.

La tension artérielle est de 15/9.

Le réflexe oculo-cardiaque 65-60.

Le réflexe solaire est presque nul.

Le réflexe pilo-moteur est très vif, mais égal des deux côtés.

Depuis cette époque le malade a présenté plusieurs rémissions et des alternatives d'excitation et de calme. Il est encore hospitalisé à l'Asile-Clinique et présente toujours le syndrome vasculaire aussi net. Mais l'intensité varie avec le syndrome moteur, ainsi que nous l'avons remarqué déjà chez d'autres malades.

OBSERVATION VIII

(Cette observation a été relatée dans l'article de M. le Docteur H. CLAUDE et du Docteur H. BARUK, publié dans les « Annales Médico-Psychologiques » de juin 1929 sous le titre « Syphilis cérébrale et Hébéphréno-catatonie ».)

Hébéphréno-catatonie avec syphilis nerveuse. Syndrome vasculaire des membres inférieurs.

L..., 27 ans,

Histoire de la maladie. — En 1914, à l'âge de 18 ans, il contracte un chancre syphilitique dont il porte la cicatrice. Il semble qu'il se soit peu et mal traité. Il se marie en 1924 et sa femme fait une fausse-couche.

En 1929, à l'âge de 22 ans, c'est-à-dire 4 ans après le chancre, débutent les troubles nerveux : ce sont des *céphalées* violentes avec vomissements sans efforts, des vertiges, des éblouissements. En même temps que ces troubles somatiques, surviennent des troubles mentaux : obnubilation, idées de jalousie contre sa femme, idées de persécution contre son patron qu'il accusait d'avoir provoqué sa maladie par une piqûre. En même temps il devenait négligent, faisait des erreurs dans son travail et des dépenses inconsidérées..

Le malade aurait été examiné à cette date par le Docteur HEUYER qui pensa à la paralysie générale. Une réaction de Wassermann, pratiquée à ce moment, fut fortement positive dans le sérum sanguin. Le malade fut soigné par le Docteur FRIBOURG-BLANC puis envoyé à la Clinique Sainte-Anne.

Il fut *interné le 27 janvier 1927* avec le certificat suivant du Docteur ROBIN : « Etat anxieux atypique, incertitude morbide, perplexité, doute, appréhensions, troubles de la mémoire, confusion dans les dates, contradictions. Inégalité pupillaire. Inertie irienne. »

Depuis son entrée, l'évolution de la maladie s'est faite progressivement vers le tableau de plus en plus caractéristique de l'hébéphréno-catatonie.

Au début, on notait surtout de l'apathie, de l'indifférence, des troubles de l'attention, de vagues idées délirantes inconsistantes.

Peu à peu sont apparus :

1° *un syndrome moteur catatonique* des plus caractérisés : conservation indéfinie des attitudes, négativisme, mutisme et enfin stéréotypies nombreuses et variées. Le faciès a perdu peu à peu toute expression.

2° *un état d'affaiblissement psychique progressif* avec une indifférence totale, des impulsions brusques, mécaniques, une incohérence profonde dans les réponses et enfin un puérilisme très accentué. Le malade parle comme les enfants. Il dit lui-même : « Je suis comme un petit enfant, un petit enfant bien sage, avec une petite maman, un petit papa. »

Les réflexes tendineux étaient abolis.

Les pupilles sont inégales et réagissaient très peu à la lumière.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants le 9 janvier 1927 :

La tension était de 23 en position couchée.

1 élément par mm³.

0 gr. 30 d'albumine.

0,77 sucre.

Wassermann, négatif.

Les **troubles vasculaires** des membres inférieurs existaient, mais étaient peu marqués. Dans la position couchée on ne remarquait rien d'anormal, la peau avait sa coloration habituelle, mais si on faisait lever le malade, immédiatement la teinte rouge apparaissait, sans atteindre la teinte violacée que présentaient les membres inférieurs des malades de nos autres observations.

OBSERVATION IX

Syndrome catatonique (négativisme et catalepsie très accentués) avec aphasie, apraxie, syndrome pseudo-bulbaire. Syndrome vasculaire marqué des membres inférieurs.

P..., 47 ans, marié; a un fils de 18 ans très bien portant.

Pas d'antécédents pathologiques particuliers. Pas d'éthylisme antérieur.

Histoire de la maladie. — Le début s'est fait brusquement le 23 juin 1927 : le matin, avant de se lever le malade a été pris de tremblements généralisés (tremblait comme une feuille dit sa femme) qui ont duré plusieurs heures : pas de perte de connaissance. Les jours suivants il se lève, mais il paraît très obnubilé.

Hospitalisé à l'hôpital Andral, puis après 2 mois 1/2 de repos recommence à travailler régulièrement de septembre 1927 à juillet 1928.

En juillet 1928, il présente des troubles gastriques (*vomissements*). On pense à un ulcère d'estomac. Hospitalisé à Saint-Louis, ce diagnostic est infirmé. Durant ce séjour à l'hôpital apparaît de l'agitation nocturne. Il reprend son travail d'octobre 1928 à janvier 1929.

A partir de 1929, apparaît un affaiblissement progressif : faiblesse des jambes, tremblement, diminution considérable de toute l'activité, troubles du caractère enfin *deux pertes de connaissance avec chute*. Peu à peu on note de la maladresse dans les actes courants, des troubles de la parole.

C'est sur ces entrefaites qu'il entre à la Pitié (service du Docteur VINCENT).

Internement le 14 avril 1930. — Il est envoyé à la Clinique le 14 avril 1930. A son entrée on constate :

Un aspect d'affaiblissement psychique marqué; faciès sans aucune expression; aspect général figé, légèrement en flexion, démarche à petits pas.

A l'interrogatoire, les réponses sont excessivement lentes; la parole est basse, bredouillante. Il ne sait pas d'où il vient, il ignore les principales dates de sa vie, est complètement désorienté. Il ne sait ni le jour, ni le mois, ni l'année (se croit en 98), ni son âge. Aspect d'indifférence absolue. Dysarthrie très accentuée.

On note en outre :

a) de l'*aphasie*. Dénomination des objets : quelques erreurs, par exemple : on lui montre une clef, il répond : « c'est un stylo, non une pince, un pince-nez, je ne peux pas dire... ça ouvre quelque chose... » C'est seulement après de nombreux efforts qu'il finit par dire clef. Il désigne cependant correctement un certain nombre d'objets courants.

Il ne peut exécuter les ordres compliqués et a tendance à l'échopraxie. La lecture est impossible (il semble voir très mal).

Calcul : ne peut faire que quelques additions très simples.

b) de l'apraxie idéatoire et idéo-motrice bilatérale. Salut militaire, lève vaguement le bras en l'air; on lui montre, il ne peut le répéter. Difficulté pour s'habiller; prend le vêtement à l'envers, enfile continuellement la mauvaise manche; pour écrire, tient le porte-plume à l'envers, et ne peut y arriver. Cependant, pied-de-nez bien exécuté.

A l'examen neurologique :

Les réflexes tendineux sont normaux; les réflexes plantaires sont en flexion, pas de clonus, pas de réflexes de défense. Les réflexes cutanés (crémastériens abdominaux) conservés. Voix légèrement nasonnée; déglutition un peu difficile; réflexe velo-palatin aboli.

Conservation très nette des attitudes (catalepsie).

L'examen oculaire (Docteur DUBAR) : Myosis, réflexes normaux. O. D. leucome cornéen : synéchie de l'iris d'origine traumatique; opacité du cristallin; œil inéclairable.

L'examen du sang a montré : 0 gr. 25 d'urée.

0 gr. 55 pour la glycémie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

0 gr. 30 d'albumine.

0 gr. 50 de sucre.

Présence de sang.

Wassermann, Pandey, Benjoin : négatifs.

Dans les jours qui suivent son entrée, on note : une agitation marquée avec turbulence nocturne très intense. En même temps apparaît par intervalles, une certaine raideur.

25 avril. — Au cours de la visite, le matin, on s'aperçoit soudain que le malade qui a été très agité la nuit précédente, est maintenant complètement immobile dans l'état suivant :

Attitude générale en extension; les membres supérieurs allongés en pronation, la main fléchie sur le poignet. *Tout le corps est raide*. La tête est en extension; le faciès stuporeux; les yeux demi-ouverts, l'ensemble donnant l'impression d'un coma vigil.

L'hypertonie est un peu plus marquée à droite qu'à gauche; elle est exagérée par la pression des masses musculaires et les excitations cutanées. On voit alors le pied se porter en varus équin avec saillie au tendon du jambier antérieur.

On note en outre :

A la tête le signe de l'oreiller psychique.

Une *conservation presque indéfinie des positions* aux membres supérieurs et inférieurs. Cependant, à la longue, on voit la jambe soulevée et maintenue en l'air, animée d'oscillations.

Les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens, etc.) sont normaux.

Les réflexes plantaires sont en flexion. Aucun signe pyramidal. Pas de réflexes de défense.

Réflexes de posture très difficiles à rechercher en raison de la catalepsie.

La respiration est normale, pas de stertor.

Malgré son état d'apparence comateux, le malade avale ce qu'on lui donne et même peut être facilement alimenté.

On pouvait penser alors à la possibilité d'une hypertonie extra-pyramidale, mais dans le but de préciser le diagnostic on fait les deux épreuves suivantes :

a) *épreuve de la scopolamine*. — On fait une injection sous-cutanée de 1 mmg de scopolamine. Pendant l'heure qui

suit on ne constate rien. La raideur reste toujours très intense, et lorsqu'on veut la vaincre on rencontre une extrême résistance.

b) *épreuve de l'invigoration.* — On se met alors à parler vivement au malade. On l'interroge de façon pressante, on attire son attention par tous les moyens. A un moment donné, tout d'un coup, le faciès s'éveille, le malade prononce quelques mots; au même moment, l'*hypertonie disparaît totalement*, les membres sont souples, on les plie facilement. On laisse quelques instants le malade à lui-même, la torpeur reparaît; le faciès devient fixe; l'*hypertonie* reparaît en même temps. On recommence 2 ou 3 fois l'expérience avec les mêmes résultats. On continue alors énergiquement l'invigoration psychique (toujours par de simples questions, et des paroles, sans jamais employer aucun procédé douloureux, ni jamais aucune menace). A un moment donné le réveil se maintient. Le malade qui, une heure auparavant, paraissait raide comme du bois et comme dans le coma, se lève maintenant, se tient debout, se met à marcher dans la salle. On note alors une marche à petits pas, les jambes écartées, et des troubles de l'équilibre. Le malade se met alors à parler, dit : « Ça va mieux, etc... »

Le **syndrome vasculaire** est alors remarqué. En effet, dans la station debout, les membres inférieurs prennent une *coloration écarlate, rouge vineux*.

On reconduit le malade à son lit, et on le recouche.

Presque instantanément les membres *redeviennent pâles, exsangues* et de nouveau réapparaît une rigidité avec la même attitude que précédemment (extension, pronation); le faciès redevient stuporeux, fixe, inexpressif. Le malade retombe en pleine catalepsie, avec conservation indéfinie des attitudes.

Depuis lors persiste un état démentiel profond avec troubles énormes de la mémoire, indifférence, etc. L'hypertonie a presque complètement disparue et ne reparait que transitoirement, au cours de brefs moments de stupeur. Elle disparaît toujours par le réveil psychique.

Les **troubles vasculaires** ont diminué d'intensité, mais persistent encore.

OBSERVATION X

(Cette observation a été publiée par Monsieur le Professeur H. CLAUDE, les Docteurs H. BARUK et P. MEIGNANT dans l' « Encéphale », N° 10, 1930).

Syndrome catatonique transitoire avec ictère à la suite d'une intoxication par la toxine typhique chez un dément précoce. Syndrome vasculaire des membres inférieurs ayant évolué parallèlement au syndrome catatonique.

PR... Lucien, 21 ans,

A été interné à la Clinique Sainte-Anne le 5 mai 1930 à la suite d'une expertise de M. le Docteur TRUELLE, dont voici les conclusions : « ... est atteint d'aliénation mentale à forme de démence précoce dissociative (schizophrénie) avec troubles du jugement et de l'affectivité, ruminations mentales obsédantes, préoccupations hypocondriaques, automatisme psychique, suggestibilité pathologique... »

Pr..., avait été arrêté une nuit, dans les rues de Paris, alors qu'il se préparait, avec un camarade, à cambrioler la caisse d'un restaurant d'un quartier du centre.

Histoire de la maladie. — Le passé pathologique de Pr..., était déjà chargé; le plus jeune d'un groupe de trois enfants,

dont les deux autres paraissent normaux, fils de paysans chez lesquels on ne connaît aucune maladie mentale, il ne semble jamais avoir été complètement normal. Elevé par une grand'mère, il semble avoir été passablement gâté. Vers quinze ou seize ans, il a présenté des troubles manifestes du caractère et des troubles intellectuels sur lesquels nous n'avons pu avoir que peu de précisions, mais qui ont nécessité un *premier internement à l'asile de Rodez*.

Sorti amélioré (?), il a volé à sa grand'mère, en 1929 une quarantaine de mille francs, dont une partie en or qu'on n'a jamais pu retrouver. Avec l'argent volé, il est venu à Paris mener « la grande vie »; toutes les tentatives pour le remettre dans le bon chemin avaient échoué, lorsque s'est produit l'incident qui a conduit à son arrestation et à l'internement.

Examen clinique. — Dans le service, il se présente comme un dément précoce avec troubles prédominants du caractère et manifestations de la série hébéphrénique.

Le 1^{er} juin 1930 on note : « périodes d'agitation et de calme; pendant les périodes d'agitation, cris, chants, propos incohérents, grandiloquence; discours creux, redondances. Irritabilité verbale; ne passe pas aux actes, aux réactions violentes, mais mime une colère violente. Discordance mimique; sourires immotivés. Réticence absolue sur ce qu'il a fait de l'or volé à sa grand'mère; réponses à côté; élude les questions embarrassantes. Pas de signe neurologique. »

Le 10 juillet : « excitation continue; propos inconsistants; air entendu; sourire niais en permanence; réticence complète en ce qui concerne l'emploi de l'argent volé à sa grand'mère. Aucun thème délirant précis. Propos vagues, décousus, absurdes... »

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Tension en position assise = 34.

0,2 élément par mm³.

0 gr. 35 d'albumine.

Wassermann, Pandy : négatifs.

Or, le 22 août, poursuivant des recherches sur l'action des chocs au cours de la démence précoce, le Docteur Coste avait injecté à Pr., en même temps qu'à d'autres malades, de la protéine typhique (solution à 1 %), en injection sous-cutanée. Il s'est produit aussitôt un choc important, avec température entre 40° et 41°, pouls rapide et petit, faciès congestif, etc..., sans rien d'inquiétant d'ailleurs au point de vue vital. Le fait intéressant est celui-ci : le lendemain de l'injection de protéine typhique, nous avons observé simultanément chez Pr. les phénomènes suivants :

a) un ictère, léger, mais net : coloration jaune du visage, du tronc et des membres, particulièrement aux conjonctives, sur les muqueuses de la bouche, au niveau de la paume des mains et de la plante des pieds, ictère associé d'ailleurs à un érythème rosé du tronc et des membres; urobilinurie et présence de sels biliaires, en faible quantité, dans les urines. Foie débordant très légèrement les fausses côtes, non douloureux. Aucune réaction splénique appréciable. Pas de vomissements ni de troubles manifestes des fonctions digestives. Très légère albuminurie.

b) un *syndrome catatonique typique*, d'autant plus frappant que le malade, les jours précédents, s'était présenté presque comme un hypomaniacque, caustique et agité.

Du jour au lendemain, Pr. était devenu inerte, conservant les attitudes, demeurant immobile et sans aucune sponta-

néité motrice, présentant le signe de l'oreiller psychique, une belle flexibilité cireuse avec suggestibilité motrice, une amimie complète, ne parlant plus spontanément. Aucune contracture d'ailleurs, aucune stéréotypie de mouvement; bref, le tableau le plus parfait de l'inertie.

Pas de confusion mentale par ailleurs; Pr. répondait aux questions posées avec suffisamment de force et d'insistance, et répondait pertinemment.

c) enfin, à ce syndrome d'inertie, s'ajoutaient des **troubles vaso-moteurs**; non seulement érythème rosé des membres et du tronc, d'ailleurs fugace, mais aussi et surtout troubles vaso-moteurs au niveau des membres inférieurs : *pâles et blanc-jau-nâtre, en position allongée ou élevée, rose rouge ou même cyaniques en position déclive*. On avait absolument l'impression que les vaisseaux sous-cutanés des pieds et de la partie inférieure des jambes se comportaient comme un vase se laissant remplir ou vider selon la position des membres.

Les *courbes oscillométriques* montrent entre la position horizontale et la position verticale une différence d'indice de 6 divisions $1/2$ pour la jambe droite et de 4 pour la jambe gauche.

Évolution. — En quelques jours, la réaction fébrile a cessé; plus lentement, l'ictère est devenu subictère. Les troubles vaso-moteurs ont diminué à leur tour. Seule, l'inertie déclanchée par la protéine typhique a persisté, avec des phases d'amélioration et d'aggravation.

CONCLUSIONS

1° En plus des symptômes de la catatonie : syndrome psycho-moteur, signes organo-végétatifs, il existe des symptômes vasculaires.

2° Marqués au niveau de la face et parfois au niveau des membres supérieurs, ils sont très nets au niveau des membres inférieurs.

3° Uniquement *objectifs*, ils consistent essentiellement dans une pâleur de décubitus avec diminution de la température locale et une rougeur légèrement cyanotique de déclivité qui atteint uniformément les pieds, les jambes, la partie inférieure des cuisses avec augmentation de la température locale.

4° L'indice oscillométrique est diminué en général et il est plus grand de 4 à 6 divisions $1/2$ dans la position horizontale que dans la position verticale.

5° Les signes vasculaires n'existent pas constamment dans toutes les formes de la catatonie, mais ils sont absolument frappants dans les formes où le syndrome moteur catatonique est très accentué, type catatonie périodique ou de KAHLBAUM.

6° L'évolution de l'intensité des symptômes vasculaires suit parallèlement celle du syndrome moteur catatonique lui-même : plus la contracture est marquée, plus les symptômes vasculaires sont nets au niveau des membres inférieurs, et la courbe oscillométrique au cours des rémissions, revient superposable à celle d'un sujet normal, donnant une différence de 1,5 à 3 divisions dans le changement de position.

7° Malgré l'intensité des troubles objectifs, jamais il n'a été observé de complications trophiques.

VU : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

VU : *Le Président de Thèse*
H. CLAUDE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUBRY et BARUK. — Les troubles vestibulaires dans la catatonie et l'hébéphrénocatatonie. (*Annales des maladies de l'oreille*, 1929).
- BARBIER. — Les troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités. (Clinique et Laboratoire, Septembre 1926).
- H. BARUK. — A propos de l'hystérie et de la catatonie. Lettre au Docteur SAUCIER. (*Union médicale du Canada*, Août, p. 494).
- H. BARUK. — Quelques considérations sur les affections organiques et organo-psychiques cérébrales. Catatonie et syndrome organique. (*Revista argentina de Neurología, Psichiatría of Medicina legal*, 1928 (traduit en espagnol par H. FERNANDEZ)).
- H. BARUK et H. DE JONG. — L'épreuve de la bulbo-capnine chez les singes. Comparaison des stades de l'intoxication bulbo-capnique avec les aspects de la catatonie humaine. (*Rev. Neur.*, N° 5, Nov. 1929).
- BARUK et H. DE JONG. — Le test du néo-intellect. Les troubles du contrôle de l'« action » et de réaction du système nerveux central chez les démences précoces. (*Société médico-psychol.*, 29 Avril 1929).
- BARUK et F. MOREL. — Contribution à l'étude de la psychologie et de la physiologie pathologiques de l'hébéphrénocatatonie : les phénomènes de libération et d'automatisme psychique et psycho-moteur dans cette affection. (*Annales médico-psychologiques*, Juin 1928).

- H. CLAUDE. — La catatonie, l'activité sous-corticale. Conférence faite au grand amphithéâtre de la Faculté. Mars 1925.
- H. CLAUDE. — Sur la catatonie. (*Paris médical*, 1924, 303).
- CLAUDE et BARUK. — Syphilis et hébéphréno-catatonie. (*Ann. méd.-psych.*, juin 1929).
- CLAUDE et BARUK. — L'épreuve de somnifène dans la catatonie. (*Encéphale*, 1928).
- CLAUDE et BARUK. — Les crises de catalepsie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique; leurs rapports avec l'hystérie et la catatonie. (*Encéphale*, Mai 1928).
- CLAUDE et BARUK. — La catatonie. Étude clinique et physiologie pathologique. (*Presse médicale*, 26 Décembre 1928).
- CLAUDE et H. BARUK. — Réflexes hyperalgiques, catalepste, anticipation des mouvements passifs et mouvements automatiques dans un cas de confusion mentale alcoolique (*Soc. psychiatrie*, Paris, Mars 1929).
- CLAUDE, BARUK et AUBRY. — Les troubles vestibulaires dans la démence précoce catatonique. (*Soc. de biol.*, 1927, Mai; *Revue neurol.*, 1-2 Juin 1927, p. 976).
- CLAUDE, H. BARUK et MÉDAKOWITCH. — Le métabolisme basal dans la catatonie et l'hébéphréno-catatonie. (*Encéphale*, N° 9, 1928).
- CLAUDE, BARUK et NOUEL. — Réflexes plastiques et réactions musculaires psycho-motrices. Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. Le syndrome catatonique et le problème des bases physiologiques de la motilité volontaire (*Société de neurol.*, 2 Mai 1929) (*Revue neurol.*, N° 5, Mai 1929).
- CLAUDE, BARUK et THÉVENARD. — Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique (*Encéphale*, Décembre 1927, p. 741).

- CLAUDE, BARUK et THÉVENARD. — Les réflexes de posture locale et les réflexes d'attitude chez les déments précoces catatoniques. (*Soc. de biol.*, 9 Juillet 1927).
- CLAUDE, BARUK et THÉVENARD. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de la démence précoce catatonique. Rapport du syndrome catatonique et des syndromes parkinsoniens. (*Congrès des aliénistes et neurologistes*, Blois, 1927).
- CLAUDE, BOURGUIGNON et BARUK. — La chronaxie dans la démence précoce. (*Académie de Médecine de Paris*, 10 Mai 1927).
- CLAUDE, BOURGUIGNON et BARUK. — Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce. (*Revue neurologique*, Juin 1927, p. 1079).
- DELMAS-MARSALET. — Les réflexes de posture chez les déments précoces Catatoniques. (*Soc. de biol.*, 9 Novembre 1926).
- DIDE. — Troubles trophiques intermédiaires entre le syndrome de RAYNAUD et de WEIR-MITCHEL chez un malade atteint de pseudo-œdème catatonique. (*Rev. neurologique*, 1904, page 103).
- P. DIVRY. — La catatonie. (*Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*, Anvers, Juillet 1928).
- DUMAS. — La circulation sanguine périphérique et ses troubles (G. Doin, édit., Paris, 1926).
- GRENET et ISAAC-GEORGES. — Exploration oscillométrique des artères des membres au cours du syndrome de RAYNAUD. (*Pres. Méd.*, 10 avril 1926).
- GUIRAUD. — Conception neurologique du syndrome catatonique. (*Encéphale*, Novembre 1924, et *Paris médical*, 1927).

- GUY LAROCHE et POUMEAU-DELILLE. — Acrocyanose, sympathique et glandes endocrines. (*Journ. Méd. Franç.*, Juillet 1929).
- GEORG W. HENRY. — Gastro-intestinal motor functions in schizophrenia. (*Americ. Journal of Psychiatry*, vol. VII, N° 1, July 1927).
- H. DE JONG. — Le syndrome vasculaire dans la démence précoce. (*Thèse d'Amsterdam*, 1921).
- H. DE JONG. — Die Hauptgesetze einiger wichtigen körperlichen Erscheinungen beim psychischen Geschehen von Normalen und Geisteskranken (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, 1921, p. 61-141).
- H. DE JONG et H. BARUK. — La catatonie expérimentale par la bulbo-capnine. 1930. Masson et C^{ie}, édit.
- H. DE JONG et H. BARUK. — La catatonie expérimentale (*Soc. méd.-psychol.*, Paris, 1930).
- H. DE JONG et H. BARUK. — La catatonie expérimentale et le syndrome catatonique chez l'homme. (*L'Encéphale*, 1930, N° 2, T. xxv).
- H. DE JONG et H. BARUK. — Pathogénie du syndrome catatonique. (*L'Encéphale*, 1930, N° 3).
- LABBE et HEITZ. — Valeur de l'oscillométrie pour le diagnostic des artérites sténosantes. (*Paris Médical*, 22 Mai 1926).
- LAGRIFFE. — Recherches de physiologie pathol. sur les troubles des mouvements dans la démence précoce. (*Rev. de psych. et psych. expér.* Vol. XVII, 1913, p. 309).
- LANGERON. — Les oblitérations artérielles des membres. Diagnostic, traitement. (*Pratique Médicale Illustrée*, G. Doin, et C^{ie}, Editeurs).

- CH. LAUBRY et POUMAILLOUX. — L'oscillométrie en clinique. (*Monde Médical*, 15 Juillet 1930).
- F. LAYANI. — Les Acrocyanoses. Troubles vasculaires cutanés d'origine nerveuse végétative ou centrale. Masson et C^{ie}, édit., 1929.
- R. LEIBOVICI. — Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques. 1928. — Doin et C^{ie}, Éditeurs.
- MORHARDT. — Névroses vaso-motrices. (*Vie Méd.* N° 5-6 2/25).
- MORSIER et JUNET. — L'action de la bulbo-capnine sur le cerveau. La catatonie expérimentale. (*Archives Suisses de neur. et de psych.* 1929, vol. XXV, page 160).
- OBREGIA et URECHIA. — Un cas d'asphyxie chronique des extrémités. *Encéphale* 1921, page 240.
- D'ÉLSNITZ. — *Journ. Méd. Franç.*, 1919, page 353.
- F. PAUKER. — Les épreuves pharmaco-dynamiques dans la catatonie. (*Thèse de Paris*, 1929, Jouve, éditeur).
- PAUPERT-RAVAULT. — Formes cliniques des oblitérations artérielles des membres inférieurs (*Thèse Lyon*, 1925).
- REGIS. — Précis de psychiatrie. Doin, édit. 1914.
- SAINT-GIRONS et JUSTIN BESANÇON. — Sur la physiologie pathologique des acro-asphyxies. (*Journ. Méd. Franç.* Juillet 1929).
- SANTENOISE. — Système organo-végétatif et psychoses fonctionnelles. (*Encéphale*, 1927, p. 554).

- SEGLAS. — Démence précoce et catatonie. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Juillet-Août 1902).
- SEGLAS et CHASLIN. — La catatonie. (*Arch. de neurol.*, 1888, N^{os} 44, 45 et 46).
- SÉRIEUX. — La démence précoce. (*Revue de psychiâtrie*, Juin 1902).
- SÉRIEUX et MASSELON. — Les troubles physiques chez les déments précoces. (*Ann. médico-psychol.*, Novembre-Décembre 1902).
- SICARD (J.-A.). — Introduction à la pathogénie artérielle des membres inférieurs. (*Prog. Méd.*, 1927, page 1539).
- TERRIER. — Que faut-il penser de l'hémianesthésie, des troubles vaso-moteurs dans l'hystérie. (*Rev. neurologique*, 1910, page 648).
-

Gournay-en-Bray. — Imp. A. Letresor.
